

**Medizinische Fakultät  
der  
Universität Essen**

**Aus den Kliniken Essen-Mitte  
Evang. Huyssens-Stiftung/Knappschaftskrankenhaus GmbH  
Klinik für Gesichts- und Kieferchirurgie  
-Universitätsklinik-**

**Operative Therapie der endokrinen Orbitopathie**

**I n a u g u r a l – D i s s e r t a t i o n  
zur  
Erlangung des Doktorgrades der Medizin  
durch die Medizinische Fakultät  
der Universität Essen**

**Vorgelegt von  
Stein Tveten  
aus Oslo  
2001**

Dekan: Univ. - Prof. Dr. H. Grosse-Wilde  
1. Gutachter: Prof. Dr. Dr. Chr. Mohr  
2. Gutachter: Prof. Dr. J. Esser

Tag der mündlichen Prüfung: 8. Mai 2001



# Inhalt

	Seite
1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	2
2. MATERIAL UND METHODEN	12
2.1. Patientengut - Auswahl der Patienten	12
2.2. Diagnostische Methoden	12
2.2.1. Visus	12
2.2.2. Visuell evozierte kortikale Potentiale (VECP)	13
2.2.3. Exophthalmus	13
2.2.4. Lidspalte	14
2.2.5. Hebung / Abduktion	14
2.2.6. Schielwinkelmessung	14
2.2.7. Stirnmotorik	15
2.2.8. Stirnsensibilität	16
2.2.9. Wangensensibilität	17
2.2.10. Nasenatmungsbehinderung	18
2.2.11. Komplikationen	18
2.3. Therapeutische Methoden	18
2.3.1. Operative Technik	19
2.3.2. Postoperative Behandlung	26
3. ERGEBNISSE	27
3.1.1. Visus	27
3.1.2. VECP	30
3.1.3. Exophthalmus	32
3.1.4. Lidspalte	36
3.1.5. Stirnmotorik	36
3.1.6. Stirnsensibilität	36
3.1.7. Wangensensibilität	36
3.1.8. Nasenatmungsbehinderung	36
3.1.9. Komplikationen	36
4. DISKUSSION	37
5. ZUSAMMENFASSUNG	46
6. LITERATURVERZEICHNIS	47
7. DANKSAGUNG	53
8. LEBENSLAUF	54
9. ERKLÄRUNG	56

## 1. Einleitung:

Die allerersten Beschreibungen einer Struma mit Exophthalmus gehen auf 500 Jahre v. Chr. zurück, als Aetius Patienten mit Struma und Exophthalmus beschrieb, diese aber irrtümlicherweise für Beispiele von Aneurysmata hielt (Rollestone 1936). Al-Jurani beschrieb im 12. Jahrhundert in seinen medizinischen Schriften in Persien, "Treasury of the King of Khwarazm", ebenfalls Fälle von Struma mit Exophthalmus (Elgood 1934).

Unter denen, die einen Zusammenhang zwischen Struma und Ophthalmopathie zuerst entdeckt haben, war Perry 1786 der erste. Graves beschrieb 1835 drei Patienten mit Tachykardie, Struma und Exophthalmus, und war der erste, der eine Ätiologie der Schilddrüse beschrieb. 1840 publizierte der Merseburger Amtsarzt von Basedow präzise klinische Informationen über Exophthalmus in Verbindung mit Hyperthyreose. Sein erster Patient zeigte Symptome von fixiertem Blick und Exophthalmus. Die bekannten Trias Tachykardie, Struma und Exophthalmus, von Graves und von Basedow beschrieben, sind auch heute die klassischen Symptome einer endokrinen Orbitopathie (Burch et al. 1993, Olivari 1991).

Viele chirurgische Techniken sind durchgeführt worden, um die Orbita zu dekomprimieren. Krönlein ließ im Jahre 1889 die laterale Orbitawand entfernen um eine Dermoidzyste zu exstirpieren und Dollinger benutzte diese Technik als erster im Jahre 1911 um den endokrinen Exophthalmus zu korrigieren. In der Technik von Hirsch und Uvanek (1930) wurde der Orbitaboden entfernt; damit wurde erstmals die Expansion in den Sinus maxillaris erlaubt. Als Sewall (1936) die mediale Wand der Orbita entfernen ließ, wurde damit auch die Möglichkeit der Herniation von Orbitagewebe in den Sinus ethmoidales demonstriert. Der Zugang von Naffziger (1948) verlagerte periorbitales Gewebe in die kraniale anteriore Fossa. Ein unangenehmer Nachteil war die Häufigkeit einer kranial übertragenen Pulsation auf das Auge. Der Walsh-Ogura Zugang (1957) kombinierte die Entfernung des Orbitabodens und der medialen Wand. Paul Tessier veröffentlichte 1969 seine laterale Zugangstechnik, die eine Osteotomie der lateralen Orbitawand mit gleichzeitiger Außenrotation Richtung Arcus zygomaticus beinhaltete. Die mediale Wand und der Orbitaboden wurden nach caudal mechanisch gedrückt. 1979 präsentierte Wolfe eine Modifikation dieser Methode, als er die Osteotomiestelle oberhalb des Jochbogens legte. Stranc und West (1988) und Pearl et. al (1991)

kombinierten die Methoden von Wolfe und Naffziger in einer Vier-Wand-Dekompressions-Methode. Olivari behandelte 1991 viele Patienten ausschliesslich mit Lipectomie. Im gleichen Jahr präsentierte Matton eine Gruppe von 32 Patienten, bei denen der laterale Orbitaboden, die Orbitawand und der Orbitarand entfernt wurden.

In den letzten Jahren haben neue molekulare und immunologische Befunde zu präziseren Vorstellungen über die Pathogenese der endokrinen Orbitopathie geführt (Heufelder 1996). Der Schilddrüsenerkrankung vom Typ Morbus Basedow liegt ein Autoimmunprozeß zugrunde, der sich primär im Schilddrüsengewebe abspielt (Barth 1994). Auf bestimmte Antigene spezialisierte T-Lymphozyten wandern in die Schilddrüse ein und setzen dort einen Entzündungsprozeß in Gang, der zur antigenabhängigen Proliferation von B-Lymphozyten, zur Bildung von TSH-Rezeptor-Autoantikörpern und zur immunogenen Hyperthyreose mit weit über die Schilddrüse hinausreichenden Konsequenzen für den Organismus der Patienten führt. Ein verbindendes Merkmal der Krankheitsmanifestation im Bereich von Schilddrüse, Orbitae und Prätibialregion bildet die Einwanderung spezialisierter Entzündungszellen (T-Lymphozyten) in die jeweiligen Zielgewebe (Heufelder 1996, Bahn 1993, Burch 1993). Die enge klinische Assoziation zwischen Immunthyreopathie vom Typ Morbus Basedow, EO und prätibialen Myxödem, der gemeinsame histologische Befund einer Gewebeeinfiltration durch immunkompetente Zellen sowie zahlreiche andere pathogenetische Parallelen sprechen für ein gemeinsames Antigen in Schilddrüsen-, Orbita- und Unterschenkelgewebe, das von zirkulierenden Lymphozyten bei Patienten mit Morbus Basedow erkannt wird (Heufelder 1996).

Der aktuelle Kenntnisstand zur Pathophysiologie der EO (Heufelder 1996, Bahn 1993, Burch 1993) zeigt, daß im Blut von Patienten mit Morbus Basedow, autoreaktive T-Lymphozyten vorhanden sind, die gegen ein thyreoidales Antigen gerichtet sind. Die T-Lymphozyten erkennen Antigene, Epitope dieses oder eines ähnlichen Antigens, das im retroorbitalen Gewebe nach entsprechender Antigenprozessierung in Verbindung mit HLA-Molekülen präsentiert wird. Einen aussichtsreichen Kandidaten für ein gemeinsames Antigen bildet der im Zentrum der Basedow-Immunhyperthyreose stehende humane TSH-Rezeptor. Der TSH-Rezeptor sowie eine TSH-Rezeptorvariante konnten unlängst im retroorbitalen Binde- und Fettgewebe auf Arenar- und Proteinebene nachgewiesen werden (Heufelder 1996, Paschke et al 1994). Die extrazellulären Anteile

des TSH-Rezeptors kommen somit als kreuzreagierende Antigen-Determinante für T-Lymphozyten und als Zielstruktur für die bei Patienten mit EO häufig hoch nachweisbaren stimulierenden und blockierenden TSH-Rezeptor-Antikörper in Betracht (Heufelder 1996). Durch die morphologische Entzündungsreaktion im retroorbitalen Fett- und Bindegewebe und Augenmuskelgewebe resultiert eine Volumen- und Druckzunahme im knöchern begrenzten retroorbitalen Raum. Als natürliche Form der Druckentlastung kommt es zum Vortreten der Bulbi sowie zu einer Vorverlagerung der entzündeten und geschwollenen Binde- und Fettgewebsanteile im Bereich der Ober- und Unterlider. Darüberhinaus kann die Beweglichkeit der Augenmuskeln durch deren Fibrosierung so stark behindert werden, daß Doppelbilder auftreten. Bei einer weiteren Volumenzunahme in den Augenhöhlen können Störungen der Blutversorgung , des Blutabstromes sowie eine Kompression oder Durchblutungsstörungen des Sehnerves mit Visusverlust resultieren.

Die von Werner 1969 für die American Thyroid Association vorgeschlagene und 1977 modifizierte Stadieneinteilung ( Tabelle 1) unterscheidet 6 in ihrem Zeitverlauf unabhängige Stadien (Werner 1977 und 1969).

#### **Stadieneinteilung der endokrinen Orbitopathie nach Werner:**

**Stadium 0: No signs or symptoms.**

**Stadium 1: Only signs, no symptoms (Lidzeichen).**

**Stadium 2: Soft tissue involvement (Lidödeme, Tränendrüsenschwellung, Bindehautchemosis).**

**Stadium 3: Proptosis (Exophthalmus).**

**Stadium 4: Extraocular muscle involvement (Muskelbeteiligung).**

**Stadium 5: Corneal involvement (Hornhautbeteiligung).**

**Stadium 6: Sight loss (Sehnervbeteiligung).**

Als Gerüst für die diagnostischen und differentialdiagnostischen Überlegungen ist die Werner'sche Klassifikation gut geeignet und soll deshalb im folgenden als Gliederung der klinischen Beschreibung einer endokrinen Orbithopathie dienen (Esser 1989).

### **Stadium 1: Lidsymptomatik:**

Eines der frühesten Zeichen der EO ist die Oberlidretraktion (Dalrymple-Zeichen) (Abb.1), welche zunächst als eine übermäßige Stimulation des sympathisch innervierten Müllerschen Lidheber-Muskels angesehen wurde (Pochin 1939), mittlerweile aber als Fibrosierung des M. levator palpebrae erkannt wurde (Esser 1989).

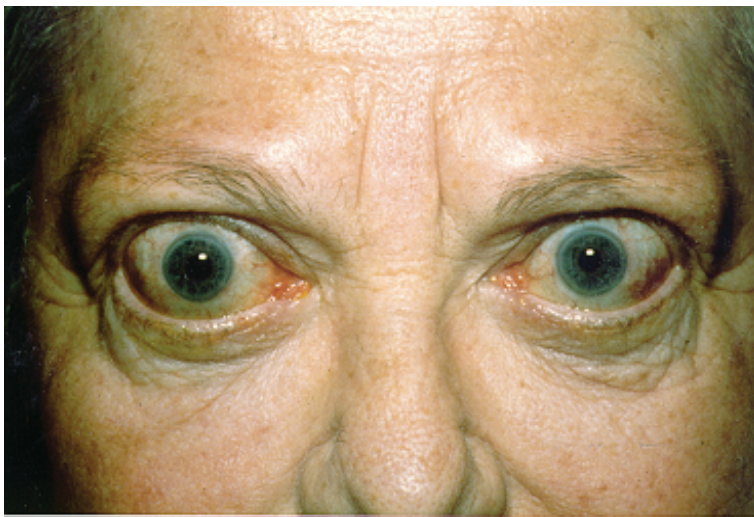


Abb. 1: 58 jährige Patientin mit Oberlidretraktion, die als schwellungs- und fibrosebedingt angesehen werden und mit einer Elastizitätseinschränkung des M. levator palpebrae eingeht.

### **Stadium 2: Lid und Bindehautinfiltration:**

Gleichzeitig mit der initialen Entzündungsreaktion der extraokularen Muskeln ist die Tränendrüse in den meisten Fällen der endokrinen Orbithopathie mitbetroffen und palpabel verdickt. Lymphozyten- und Plasmazellinfiltrationen mit begleitendem Ödem finden sich sowohl in den Drüsenazini als auch in den interlobären Bindegewebssepten (Campbell 1984, Trokel und Jacobiec 1981). Das parallele Auftreten der Entzündung wird durch die deutliche Korrelation zwischen dem Ausmaß der Periorbitalschwellung und der Muskelvolumenzunahme bestätigt. (Feldon et. al 1984). Es kommt zu einer

weichen, rein ödematösen Schwellung der Lider, manchmal auch vorwiegend der Unterlider (Abb. 2) und der Bindehaut, was als Verlegung der natürlichen Drainagen durch die verdickten Augenmuskeln im Apex der Orbita erklärt wird (Trokkel und Jacobiec 1981).



Abb. 2: Eine 66 jährige Patientin mit deutlichem Unterlidödem. Seit 5 Monaten bestehende, untherapierte endokrine Orbitopathie.

### **Stadium 3: Exophthalmus:**

Der Exophthalmus (Abb.3) ist im wesentlichen durch das Ausmaß der Muskelverdickung bestimmt und in weitaus geringerem Maße durch eine Schwellung des intraorbitalen Fettkörpers (Campell 1984, Feldon und Weiner 1982, Trokel und Jakobiec 1981, Daicker 1979, Hodes und Shoch 1979).



Abb 3. Exophthalmus einer 60 jährigen Patientin mit seit 18 Monate bestehender endokriner Orbitopathie.

#### **Stadium 4: Muskelbeteiligung:**

Die Muskelbeteiligung (Abb.4) läßt sich histologisch sowie klinisch in zwei Phasen einteilen: eine akute entzündliche und eine fibrotische (chronische). Die akut-entzündliche Phase beginnt mit einer Infiltration des Muskelgewebes mit Lymphozyten, Plasmazellen und wenigen Makrophagen (Campbell 1984, Trokel und Jacobiec 1981, Daicker 1979, Hodes und Schoch 1979), deren Volumen jedoch zu gering ist, um eine wesentliche Muskelverdickung zu verursachen (Daicker 1979). Nach längerbestehender Entzündung und Fibroblastenaktivierung kommt es im weiteren Verlauf der Erkrankung zu einer Fibrosierung (Sklerose des Endomysiums mit Kollageneinlagerung), welche ebenfalls zu einer Volumenvermehrung führt. Die Muskelverdickungen können durch die Computertomographie, Magnetresonanztomographie und die Echographie dargestellt werden, dabei bietet die MR bezüglich der Muskeldickenmessung und der Weichteildifferenzierung die gleiche Aussagekraft wie das CT (Pedrosa et. al 1988, Markl 1987), hat aber die Vorteile des besseren Weichteilkontrastes, insbesondere bei Verwendung von Oberflächenspulen, sowie die freie Wahl der Schnittebene und das Fehlen der Strahlenbelastung der Linse. Die Abgrenzung gegenüber Tumoren ist daher sicherer (Mohr et. al 1987, Schlevogt et. al 1986, Guthoff et. al 1985).

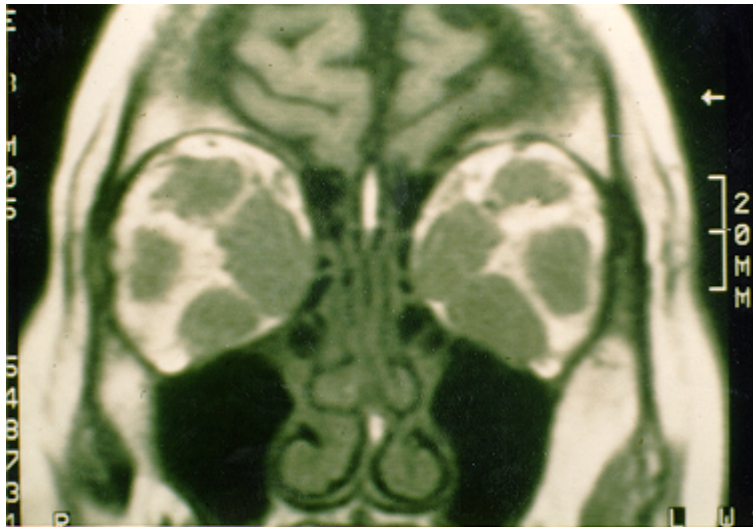


Abb. 4: Koronare NMR-Schicht einer 59 jährigen Patientin mit Kompression des N. Opticus. Die Aufnahme zeigt deutlich die Hypertrophie der Augenmuskulatur.

#### **Stadium 5: Hornhautbeteiligung:**

Die zunehmende Lidspaltenweite (Abb.5) führt zu einer schnelleren Verdunstung der Tränenflüssigkeit mit subjektiven Beschwerden, wie vermehrten Tränen, Brennen und sekundärer Zunahme der Blinzelfrequenz und dadurch einer reaktiven Korneaschädigung mit unter Bengalrosa nachweisbaren Epitheldefekten (Gilbard und Farries 1983).





Abb. 5: Präoperative Frontalansicht einer 66 jährigen Patientin mit seit 16 Monaten bestehenden endokrinen Orbitopathie.

#### **Stadium 6: Sehnervbeteiligung:**

Die Beteiligung des Nervus opticus bei der EO beruht auf einer massiven Volumenzunahme innerhalb der Orbita. Da das Septum orbitale eine druckerhöhende Barriere darstellt, kann der ansteigende intraorbitale Druck nur bis zu einem gewissen Grade durch den Exophthalmus nach vorne entlastet werden und somit zu einer indirekten Druckschädigung des Nervus opticus führen. Darüberhinaus kann eine Muskelvolumenzunahme im Apex (Abb.6) zu einer direkten Kompression des Nervus opticus führen (Day und Carroll 1962). Computertomographische Studien haben ergeben, daß der Visusabfall eher mit dem Ausmaß der direkten Kompression im Apex als mit der Gesamtvolumenzunahme der Orbita korreliert (Kennerdell et. al 1981).

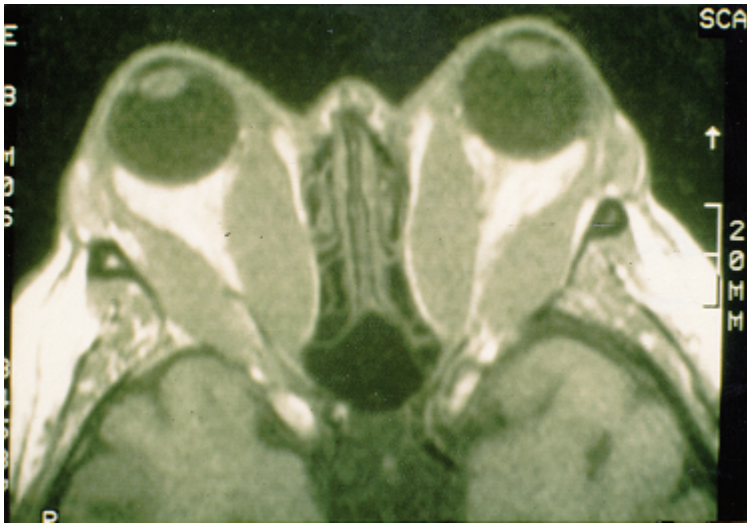


Abb 6: Axiale NMR-Schicht einer 60 jährigen Patientin mit Kompression des N. Opticus. Die Aufnahme zeigt deutlich die Hypertrophie der Augenmuskulatur. Der Visus war auf 0,4 rechts und 0,3 links reduziert.

Diese Stadien laufen nicht zwangsläufig nacheinander ab; es können die klinischen Zeichen der 6 Kategorien gleichzeitig oder in unterschiedlicher Kombination auftreten (Howaldt et.al 1997).

Die Behandlung der endokrinen Orbitopathie gehört zu den schwierigsten Aufgaben bei Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen (Heufelder et. al 1996). Erstes Ziel ist die interdisziplinäre Betreuung durch Hausarzt, Endokrinologen, Augenarzt, Strahlentherapeuten und Chirurgen. Die kontinuierliche Sicherstellung einer euthyreoten Stoffwechsellage bildet die Basis aller weiterführenden therapeutischen Maßnahmen (Prummel et. al 1990). Liegt eine deutliche inflammatorische Komponente (konjunktivale Injektion, periorbitale Chemosis, zunehmende Motilitätsstörung) vor, stellt sich die Therapiewahl zwischen zwei unspezifischen immunsuppressiven Optionen (Heufelder 1996):

1. der oralen Gabe von Glukokortikoiden
2. Retrobulbärbestrahlung mit 20 Gy fraktioniert über 10 Tage (2 Gy/Tag).

Hiervon verspricht man sich ein Aufhalten der Myositis der Augenmuskeln und somit auch eine Rückbildung der Protrusio bulbi. Obwohl suffizient auswertbare randomisierte klinische Studien zur Therapie der endokrinen Ophthalmopathie fehlen, ist bekannt, daß die Strahlentherapie oder auch die Steroidgabe nur bei initialen Stadien der Erkrankung die Protrusio bulbi beheben können (Heufelder et.al 1996).

Die knöcherne Orbitadekompression stellt eine Ultima ratio dar, die jedoch bei akuten und chronischen Funktionsstörungen des Sehnerven, wie bei der Opticusneuropathie und bei progredienter Expositionskeratitis, ohne Zögern - ggf. auch notfallmäßig - zum Einsatz kommen sollte, wenn auch durch hochdosierte Glukokortikoide binnen weniger Tage keine Visusbesserung eintritt (Goreman et. al 1995).

## **1.2. Fragestellung:**

Als Konsequenz aus positiven Erfahrungen in der Behandlung von Patienten mit Visusverlust aufgrund einer hochgradigen endokrinen Orbitopathie werden folgende Fragen gestellt:

- 1) In welchen Fällen ist die Indikation zur operativen Behandlung der EO zu stellen?
- 2) Welche OP-Techniken sind zu empfehlen?
- 3) Welche Resultate wurden nach abgeschlossener Therapie erzielt?

## **2. Material und Methoden**

### **2.1. Patientengut - Auswahl der Patienten**

Wir überblicken ein Patientengut von über 600 Patienten mit endokriner Orbitopathie, die in der Zeit zwischen Januar 1992 und Juni 1998 in der Universitäts-Augenklinik Essen behandelt wurden. Bei 17 Patienten wurden wegen einer progredienten Visusverschlechterung (Werner Klassifikation Grad VI) in der Klinik für Gesichts- und Kieferchirurgie, Universitätsklinikum Essen, beidseitig chirurgisch dekomprimiert (insgesamt 34 Orbitae).

Alle 17 Patienten waren präoperativ nach Sicherstellung einer euthyreoten Stoffwechsellage, mit Kortikosteroiden und Radiatio ohne Erfolg behandelt worden. Das Ende dieser Behandlung lag bei allen Patienten mehr als 4 Monate zurück.

Keiner der 17 Patienten ließ zum Zeitpunkt der Operation einen Anhalt für das Vorliegen der akut entzündlichen Phase erkennen und alle Patienten wurden in Zusammenarbeit mit der Universitätsaugenklinik Essen, präoperativ und postoperativ untersucht und dokumentiert.

### **2.2. Diagnostische Methoden**

In dieser interdisziplinären prospektiven Studie wurde die Entwicklung der Sehschärfe, Exophthalmus, visuell evozierte kortikale Potentiale, Schielwinkel, Diplopie und Gesichtsfeld bei insgesamt 34 operativ versorgten Orbitae hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs, des Lebensalters, das Geschlecht und des Zeitintervalls zwischen Diagnose, Operation und Rehabilitation untersucht.

#### **2.2.1. Visus:**

Die Visusbestimmung erfolgte nach vorheriger objektiver (Autorefraktometer Fa. Topcon) und subjektiver Refraktometrie. Sie wurde mit Landolt-Ringen nach den Richtlinien der DIN-Norm 58220 (DIN 58220, 1988) durchgeführt.

### **2.2.2. Visuell evozierte kortikale Potentiale (VECP):**

Im Allgemeinen werden die Hirnrindenpotentiale durch Lichtblitze oder Schachbrettmuster verschiedener Grösse ausgelöst. Mittels eines Computers werden sie aus den überlagernden EEG-Potentialen heraussondiert. Eine verlängerte Latenzzeit zeigt Schäden im Sehnerv oder in der Sehbahn an.

Vor Beginn der Therapie sowie 4 und 7 Monate nach Therapiebeginn wurde eine Visusbestimmung mit Einzeloptypen durchgeführt. Die visuell evozierten kortikalen Potentiale wurden mit Schachbrettmusterreizen mit einer Wechselfrequenz von 2 Hz bei einer Bildschirmgrösse von 9 x 12 Grad, einer Bildschirmleuchtdichte von 65 cd/qm und einem Kontrast von 80% abgeleitet, wobei die Reizmustergrössen 15', 30', 60' und 120' betrugen.

Die Ableitung erfolgte über eine Goldelektrode 3 cm oberhalb der Protuberantia occipitalis externa superior mit einer Referenzelektrode 10 cm oberhalb des Inion und einer Erdung am Ohrläppchen. 128 Reizantworten wurden gemittelt und die Latenzzeit der P-2-Komponente ausgemessen.

### **2.2.3. Exophthalmus:**

Die Exophthalmusmessung erfolgte durch die Messung des Abstandes von Hornhautscheitel und lateraler knöcherner Orbitawand mittels eines Exophthalmometers (Hertel), wobei jeweils bei monokularem Geradeausblick, bzw. bei maximaler Annäherung an die Primärposition gemessen wurde.

Als Normwerte der extraorbitalen Prominenz sind für erwachsene Frauen 15,5 mm (Grenzwert 22,5mm) und für erwachsene Männer 17 mm (Grenzwert 22,8 mm) angegeben (Lang et. al 1985).

#### **2.2.4. Lidspalte:**

Der Abstand von Oberlid- und Unterlidrand zum Limbus wurde unter Kopffixation (Stirnband und Kinnstütze) durchgeführt. Durch Fixation eines Fernpunktes in definierter Höhe wurde eine im Verhältnis zur Lidstellung reproduzierbare Bulbusstellung gewährleistet.

#### **2.2.5. Hebung / Abduktion:**

Die Messung der maximalen Bulbusexkursionsstrecken wurde mit Hilfe des Goldmannperimeters durchgeführt. Zur Auswertung wurden die maximale Bulbushebung bzw. die maximale Bulbusabduktion herangezogen, da sie den Elastizitätsverlust der beiden, bei der endokrinen Orbitopathie am häufigsten durch Fibrosierung veränderten, Muskeln widerspiegeln: denjenigen des M. rectus inferior und denjenigen des M. rectus internus (Esser 1995).

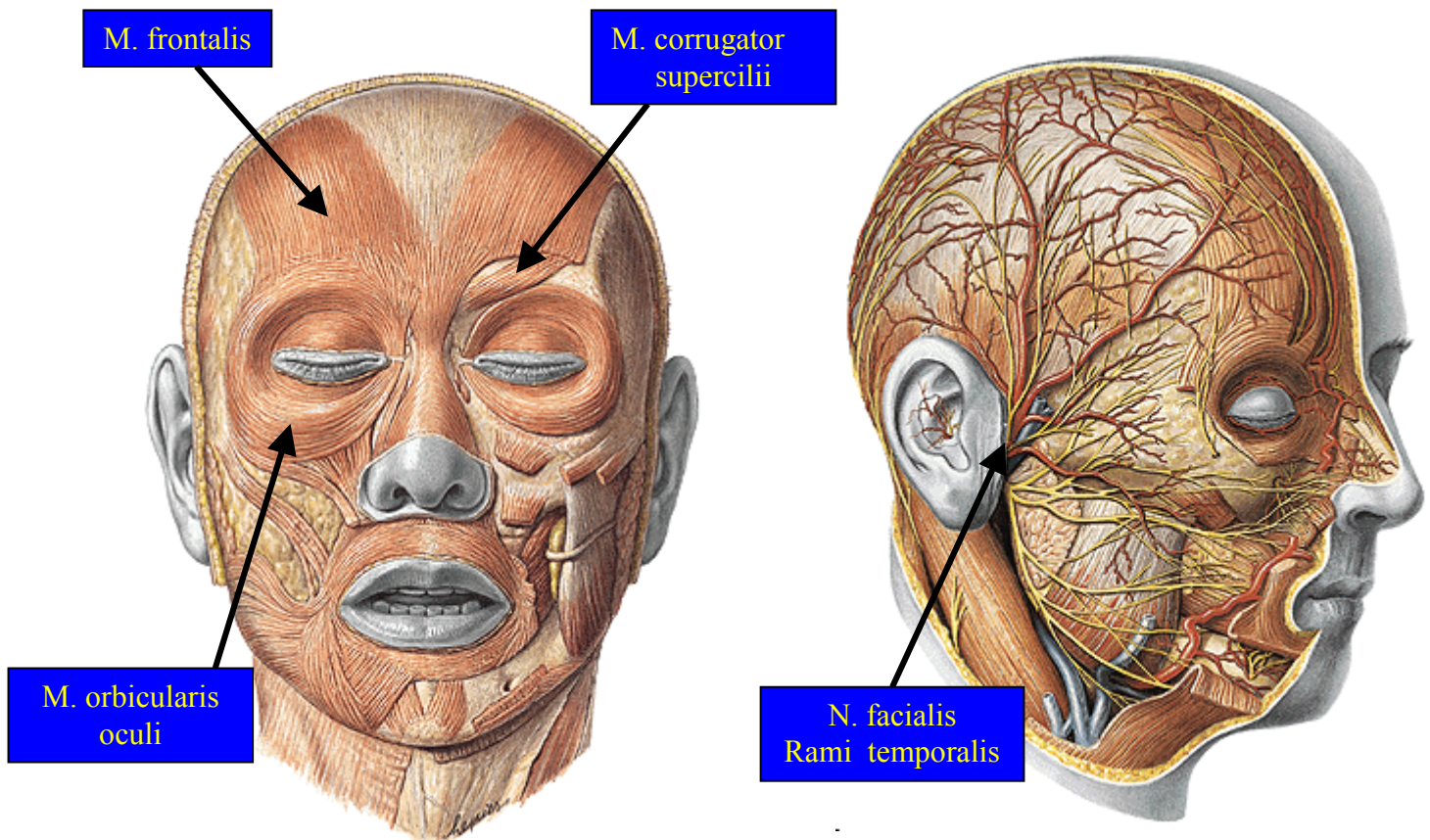
#### **2.2.6. Schielwinkelmessung:**

Mit Hilfe des Simultan-Prismen-Abdecktests wurde der Schielwinkel für die Ferne (5m) und für die Nähe (33cm) bestimmt (Rechts- und Linksfixation). Die Schielwinkelmessung wurde unter strenger Beachtung der Kopfgeradehaltung durchgeführt. Falls erforderlich, wurde der Kopf durch Stirnband und Kinnstütze fixiert.

### 2.2.7. Stirnmotorik:

Die Stirnmotorik wird über die Endäste des Nervus facialis, der Rami temporales, zu den folgenden Muskeln; Venter frontalis m. occipitofrontalis (M. frontalis) M. orbicularis oculi und M. corrugator supercilii, geleitet.

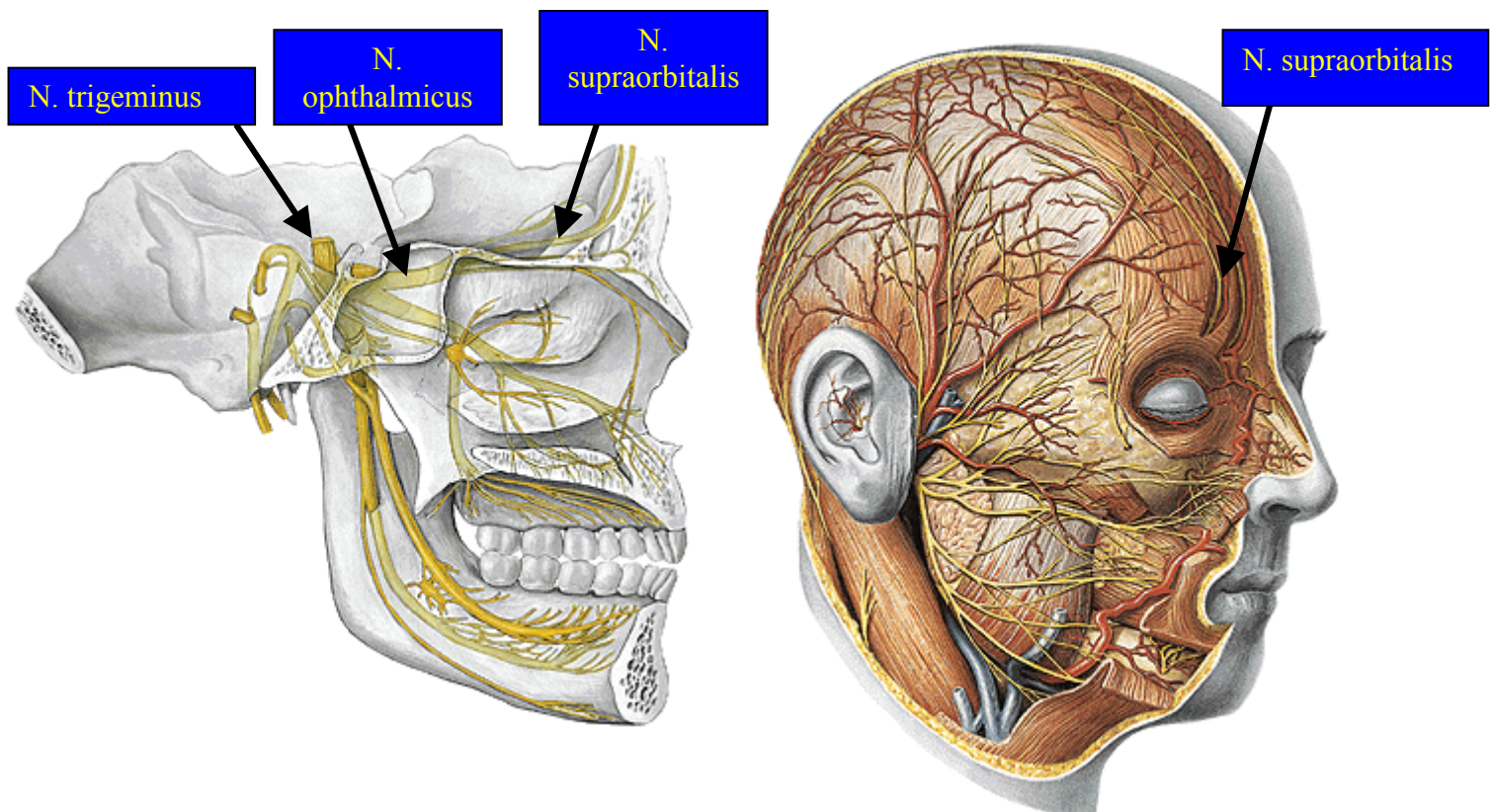
Der Patient wurde aufgefordert die Stirn nach oben und zur Mitte zu runzeln und gegen Widerstand die Augen aktiv zu schließen.





### 2.2.8. Stirnsensibilität:

Die Stirnsensibilität wird über den Nervus trigeminus und seinem Endast Nervus ophthalmicus der sich in die drei Äste Nervus lacrimalis, Nervus frontalis und Nervus nasociliaris aufteilt, versorgt. Der Nervus frontalis verläuft unmittelbar unter dem Dach der Orbita auf dem M. levator palpebrae superioris. Er teilt sich in Nervus supraorbitalis und Nervus supratrochlearis auf, wobei der erstere zur Haut der Stirn und zur Haut und Bindehaut des oberen Augenlides zieht. Die Sensibilität wird seitenvergleichend in den Grenzgebieten der einzelnen Trigeminusanteile untersucht. Dabei achtet man besonders auf Unterschiede in den Grenzgebieten der einzelnen Trigeminusanteile. Berührungs- und Schmerzsensibilität wurde mit der stumpfen bzw. spitzen Seite einer Einmalkanüle geprüft.



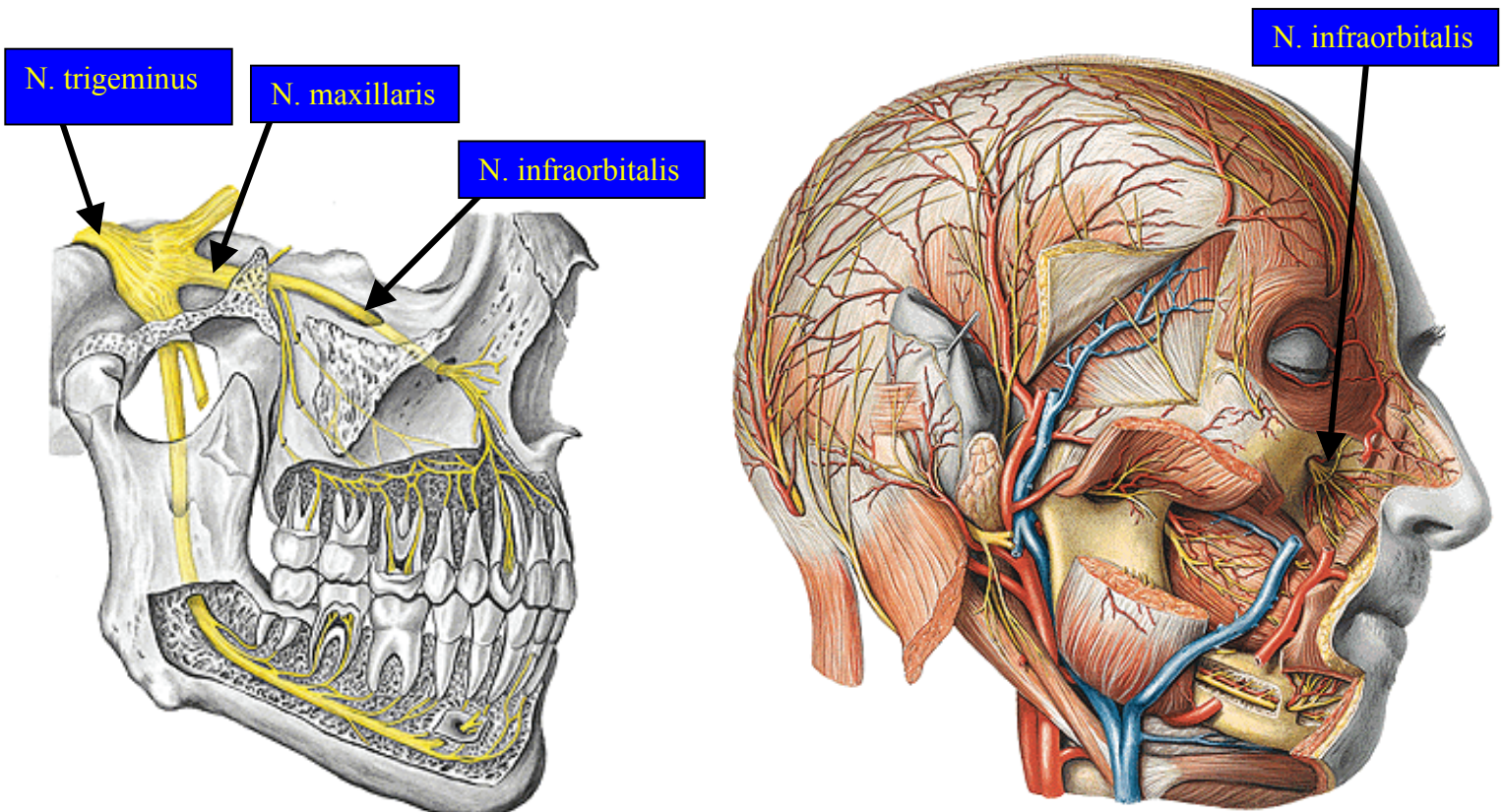


### 2.2.9. Wangensensibilität:

Die Wangensensibilität wird über den Nervus trigeminus und seinen mittleren Ast Nervus maxillaris mit deren Endast Nervus infraorbitalis versorgt. Der gelangt durch die Fissura orbitalis inferior in den Canalis infraorbitalis und durch das Foramen infraorbitale zum Gesicht. Die Endäste im Gesicht sind:

- a) Rami palpebrales inferiores zur Haut des unteren Augenlides,
- b) Rami nasales externi zur Haut der äußeren Nase,
- c) Rami nasales interni zur Schleimhaut der Nasenhöhle (vorderer Teil),
- 3d) Rami labiales superiores zur Haut und Schleimhaut der Oberlippe und zum angrenzenden Zahnfleisch.

Die Sensibilität wird seitenvergleichend in den Grenzgebieten der einzelnen Trigeminusanteile untersucht. Dabei achtet man besonders auf Unterschiede in den Grenzgebieten der einzelnen Trigeminusanteile. Berührungs- und Schmerz-sensibilität wurde mit der stumpfen bzw. spitzen Seite einer Einmalkanüle geprüft.



### 2.2.10. Nasenatmungsbehinderung:

Bei den postoperativen Untersuchungen wurde der Patient aufgefordert Luft durch ein Nasenloch zu blasen. Dabei wurde subjektiv beurteilt ob die Luftdurchlässigkeit bilateral gleich oder ungleich ist und ob die Luftdurchlässigkeit im Allgemeinen sich postoperativ verschlechtert hat.

### 2.2.11. Komplikationen:

Der Patient sollte bei den postoperativen Untersuchungen über sonstige Beschwerden berichten, die im Zusammenhang mit der Operation aufgetreten sind.

### 2.3. Therapeutische Methoden:

Es werden viele Techniken zur chirurgischen Dekompression angegeben, bei denen ein oder mehrere Orbitawände reseziert werden. Aufgrund der Opticusneuropathie mit drohendem Sehverlust verwendeten wir die 3-Wand Dekompression, die reproduzierbar eine deutliche knöcherne Vergrößerung der Orbita bietet (Abb. 7).

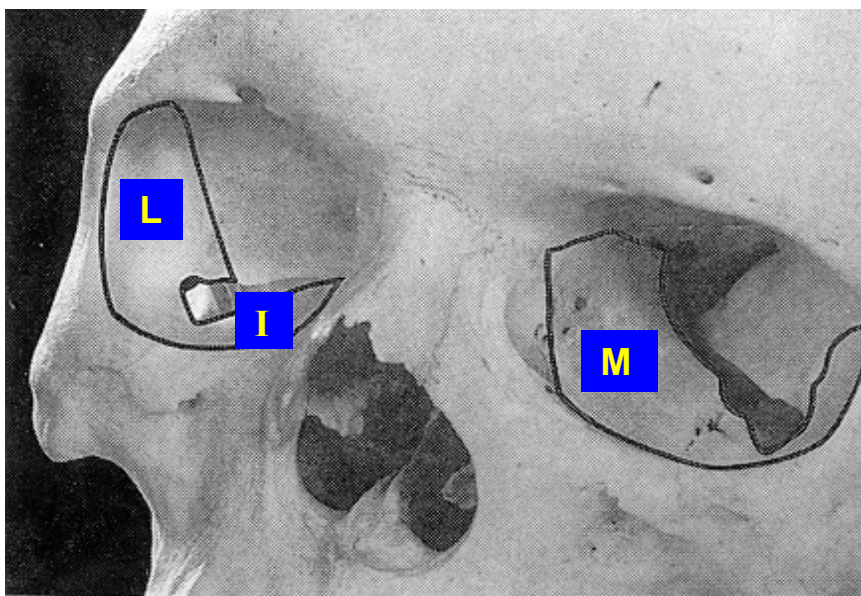


Abb 7: Schematische Darstellung der knöchernen Areale einer 3-Wand-Dekompression mit den zu resezierende lateralen (L), medialen (M) und inferioren (I) Orbitawänden.

### 2.3.1. Operative Technik:

Diese operative Technik benutzt zuerst den Zugang über einen perikoronaren Hautschnitt mit präaurikulärer Erweiterung und epiperiostaler Abpräparation des Galea-Lappens. Danach erfolgt die Durchtrennung der äusseren Temporalisfascie und die schichtweise Präparation bis zum Orbitaring beidseitig. Der Temporalmuskel wird in seinen vorderen Anteilen gelöst (Abb. 8 und 9).

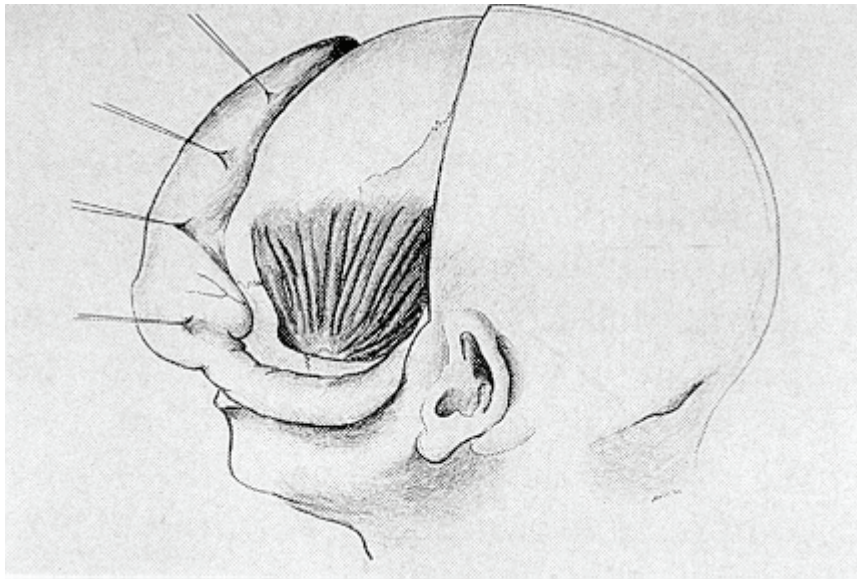


Abb 8: Schematische Darstellung eines perikoronaren Schnittes mit Darstellung des Musculus temporalis.



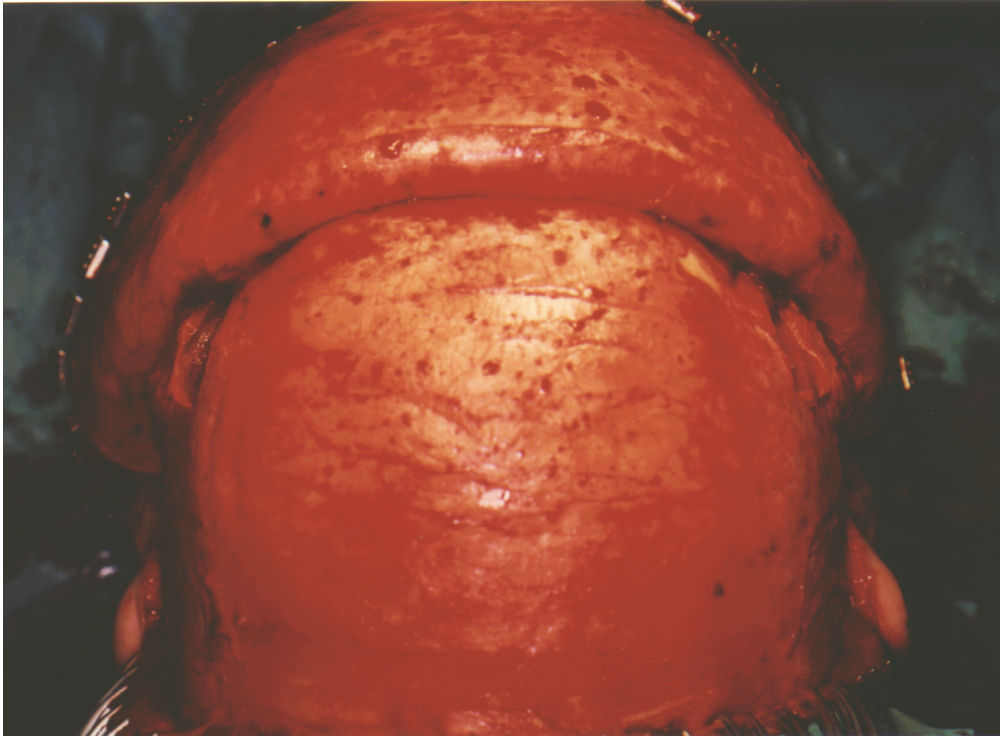


Abb 9: Intraoperative Darstellung des perikoronaren Schnittes von parietal gesehen.

Es folgt die Darstellung des Jochbogens und Durchtrennung des Periostes. Dann wird auf den Jochbogen in dieser Schicht nach ventral präpariert, bis zur Darstellung der lateralen Orbitakante. Danach Lösen des Periostes an der lateralen und supraorbitalen Orbita. Es folgt ein schrittweises Auslösung der Periorbita, so daß die laterale Orbitawand von der Innenseite ganz dargestellt werden kann. Dann Ablösen des Temporal Muskels im vorderen Bereich, so daß jetzt auch von außen die laterale knöcherne Orbitawand frei ist (Abb. 10 und 11). Dann Entfernung der lateralen Orbitawand unter Sichtkontrolle bis in den Bereich der Sutura orbitalis inferior und nach dorsal soweit es möglich ist.

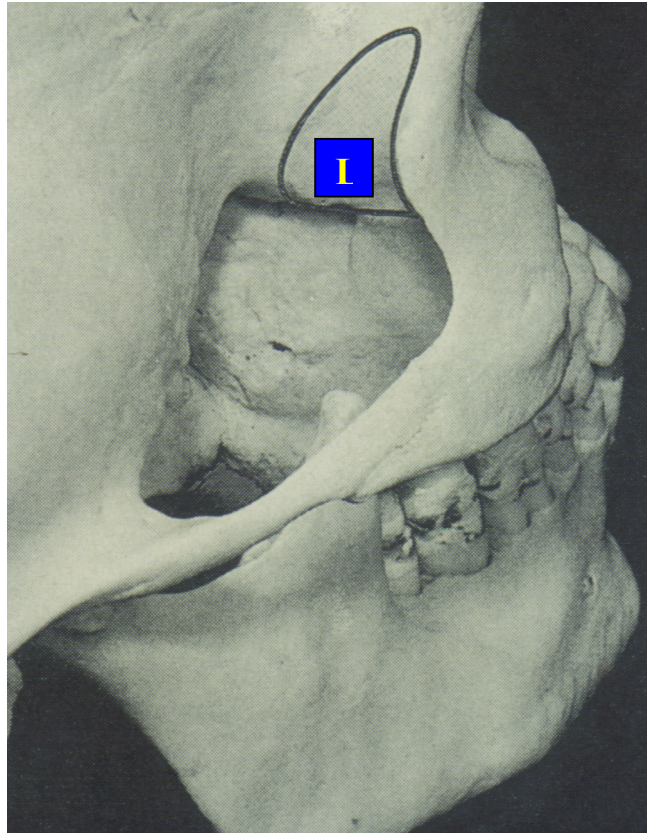


Abb. 10: Schematische Darstellung der lateralen knöchernen Orbitawand (L) die entfernt wird.

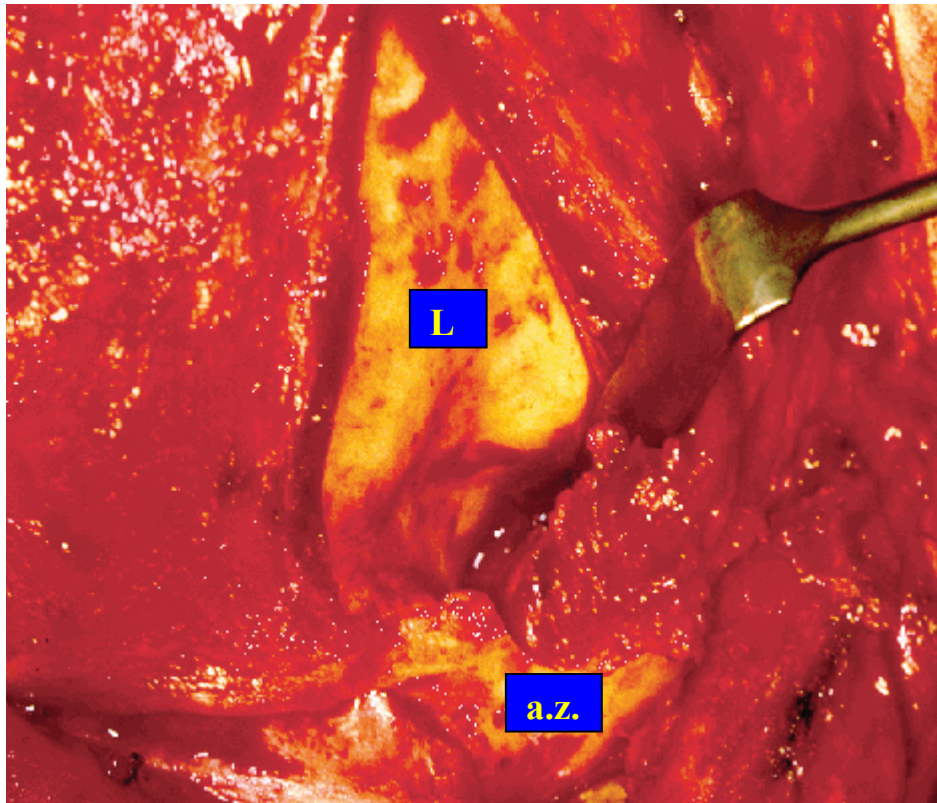


Abb. 11: Intraoperative Darstellung der zu resezierende Bereich der lateralen Orbitawand (L). Unten im Bild der medial gelegene Anteil des arcus zygomaticus (a.z.).

Die Periorbita wird, beginnend kaudal bis nach kranial, an der lateralen Seite geschlitzt. Das hervorquellende Fett wird soweit wie möglich mobilisiert und entfernt. Es wird dadurch eine breite Entlastung lateral geschaffen.



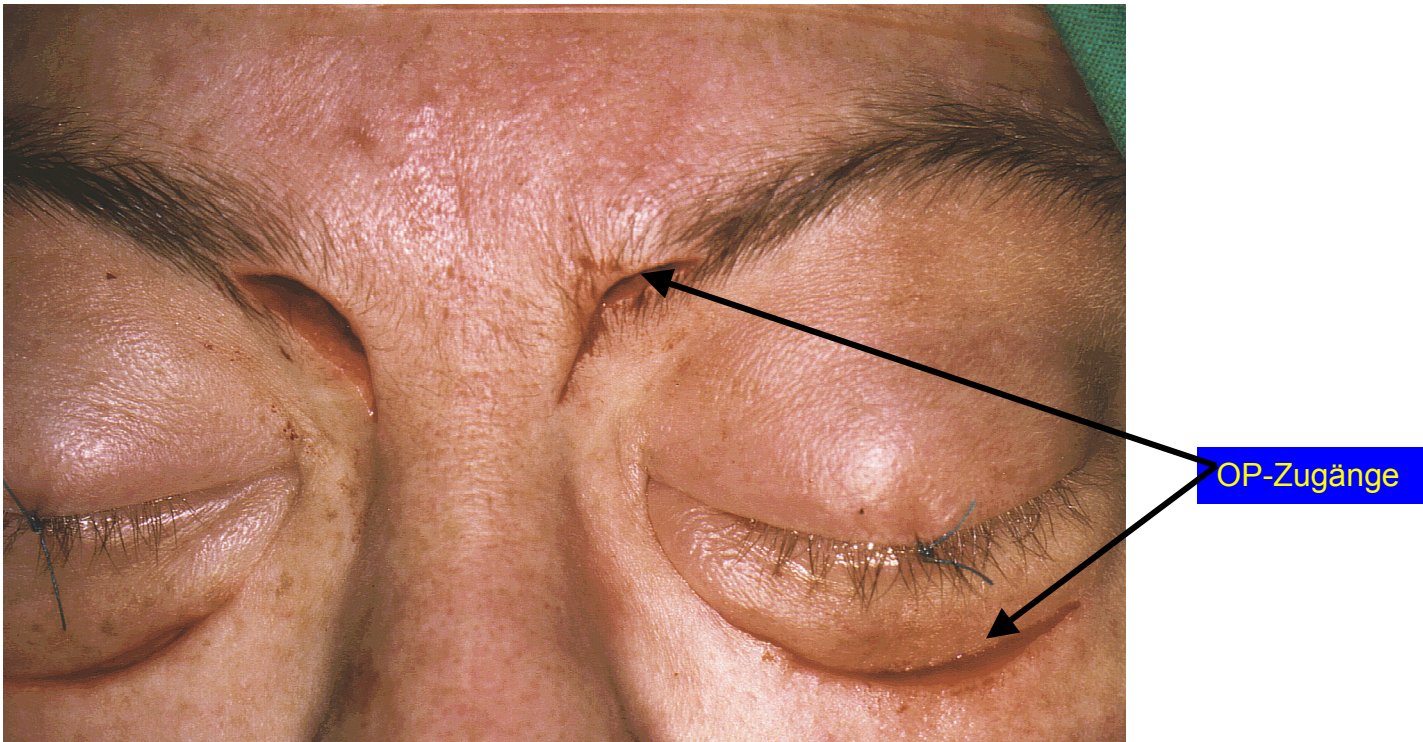


Abb 12: Supra- und infraorbitale Zugänge für die mediale und inferiore Dekompression.

Danach folgt ein Schnitt in der Infraorbitalregion rechts und das stumpfe Präparieren bis auf den infraorbitalen Knochen. Das Periostes wird dargestellt und durchtrennt und an der Orbitakante und im Bereich des Orbitabodens gelöst. Anschließend wird zunächst der Teil des Orbitabodens, der lateral des Nervus infraorbitalis liegt, mit dem Meißel osteotomiert und bis vor die Fissura orbitalis inferior entfernt (Abb13).

Alternativ kann die inferiore Osteotomie auch von oben über den Perikoronarschnitt vorgenommen werden.

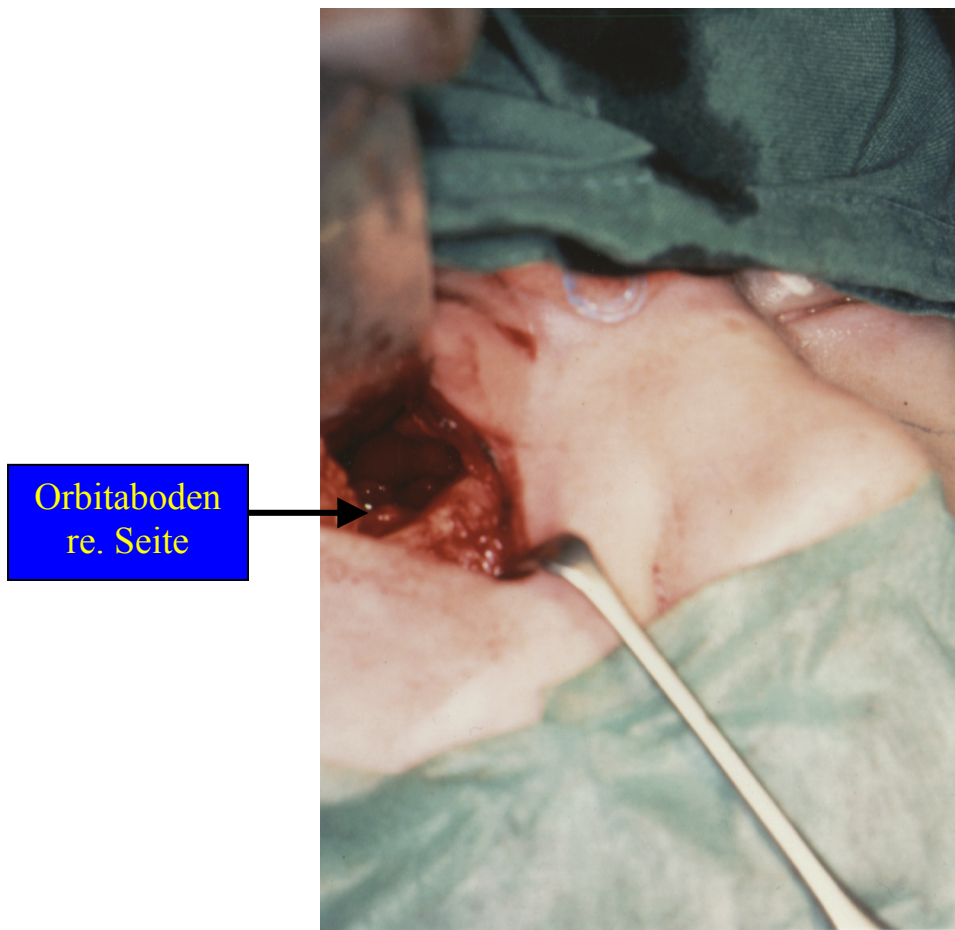


Abb 13: Intraoperative Darstellung des rechten Orbitabodens und Zustand bei Entfernung der inferioren Orbitawand.

Es folgt das Unterfahren des medial des Nerves gelegenen Orbitabodens bis in den Bereich der Siebbeinzellen hinein. Die unteren Siebbeinzellen werden vom infraorbitalen Zugang her geöffnet und ausgeräumt. Anschließend wird ein Schnitt im Bereich des medialen rechten Augenwinkels (Abb13) gelegt und die Präparation bis auf das Periost durchgeführt. Unter Schonung der Trochlea und des Lidbandes erfolgt ein scharfes Durchtrennen des Periostes und das Eingehen in die mediale Orbita. Darauf werden weitere Knochen sowie Schleimhautanteile bis zur Öffnung der Keilbeinhöhle entfernt. Es wird jetzt wechselseitig von infraorbital und von medial her kontrolliert, so daß klinisch die Siebbeinzellen bis in den Bereich der Keilbeinhöhle geöffnet und ausgeräumt sind. Der Abstand von der Vorderkante bis zur Hinterwand-Keilbeinhöhle beträgt normal zwischen 45 bis 55 mm. Daran anschließend erfolgt die Schlitzung der Periorbita zunächst an der medialen Seite und die Mobilisation des Fettes. Dann Schlitzung der Periorbita im



Bereich des Augenbodens und ebenfalls Mobilisation des Fettes, so daß dieses nach medial und nach caudal in den geschaffenen Raum ausweichen kann (Abb.14).



Abb. 14: Koronare NMR-Schicht einer 59 jährigen Patienten postoperativ nach 3-Wand-Dekompression. Prolaps der intraorbitalen Weichgewebe in die Kieferhöhlen, die Siebbeinzellen und lateroorbital beidseitig.

In einem Fall wurde aufgrund eines extremen Exophthalmus mit entsprechend hohen intraorbitalen Druck eine Osteotomie der gesamten lateralen Orbitawand und des lateralen infraorbitalen Orbitaringes durchgeführt. Dadurch wurde die laterale Partie des Orbitarings im Jochbeinmassiv ca. 0,5 cm tiefer gelegt. Die Reste der lateralen Orbitawand wurden bis zur temporalen Schädelbasis abgetragen. Dadurch konnte eine massive Entlastung des unter extremen Druck stehenden Orbitainhaltes erreicht werden (Abb.15).

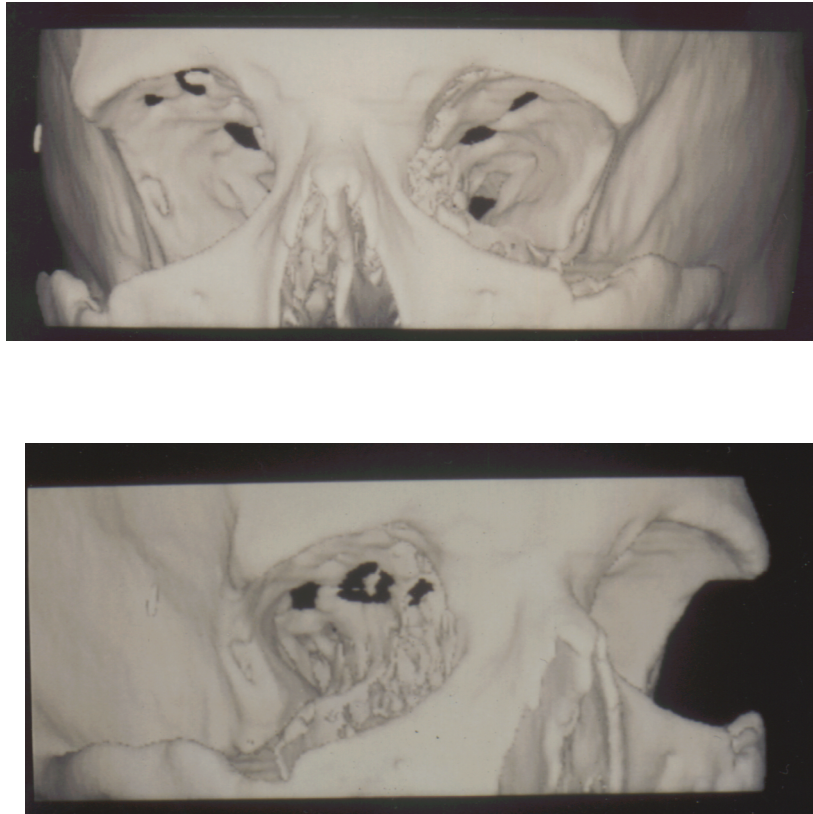


Abb. 15: Postoperative 3-D CT Rekonstruktion eines 46 jährigen Patienten nach 3-Wand Dekompression und Osteotomie mit Entfernung der lateralen Orbitawand und des lateralen Orbitaringes.

#### **2.2.14. Postoperative Behandlung:**

Die Patienten wurden postoperativ bis zur 10 Tagen stationär behandelt und anschließend ambulant nachbetreut. Innerhalb der ersten 4 Wochen folgte die erste postoperative Kontrolle in der Universitäts-Augenklinik Essen. Die gleichen Parameter wie bei den präoperativen Untersuchungen wurden erneut dokumentiert. Die zweite postoperative Untersuchung der Augenklinik folgte im Durchschnitt 3 Monate nach dem Eingriff. Eventuelle Augenmotilitätsstörungen mit Doppelbildwahrnehmung, und Kopfzwangshaltung wurde durch Rücklagerung gerader Augenmuskeln (M. rectus internus, selten auch M. rectus inferior) operativ korrigiert (Esser 1993).

### **3. Ergebnisse:**

#### **3.1.1. Visus:**

Der Vergleich der Sehkraft vor und 3 Monate postoperativ zeigt, daß es bei den meisten unserer Patienten postoperativ zu einer teilweise deutlichen Visusverbesserung gekommen ist. Die Sehkraft war innerhalb der ersten 12 Wochen um bis zu 0,7 Visusstufen angestiegen. Der mittelwertige Visusanstieg der 34 Orbitae betrug postoperativ 0,25 Visusstufen. Der definitive Effekt der Dekompression konnte erst 6 Monate nach der Operation abgelesen werden. Bei drei Patienten trat bilateral eine postoperative Visusverschlechterung auf, wobei sich der Visus bei den einzelnen Patienten um 0,1 bzw. 0,2 bzw. 0,3 Visusstufen verschlechterte. Bei weiteren 3 Orbitae wurde die Visusverschlechterung ohne Progression aufgehalten. Die weiteren 28 Orbitae verzeichneten eine Visusverbesserung um 0,02 - 0,7 Stufen. Bei einem Patienten konnte wegen fehlender Kooperation die Visuswerte postoperativ nicht ermittelt werden (Abb. 16 u. 17).

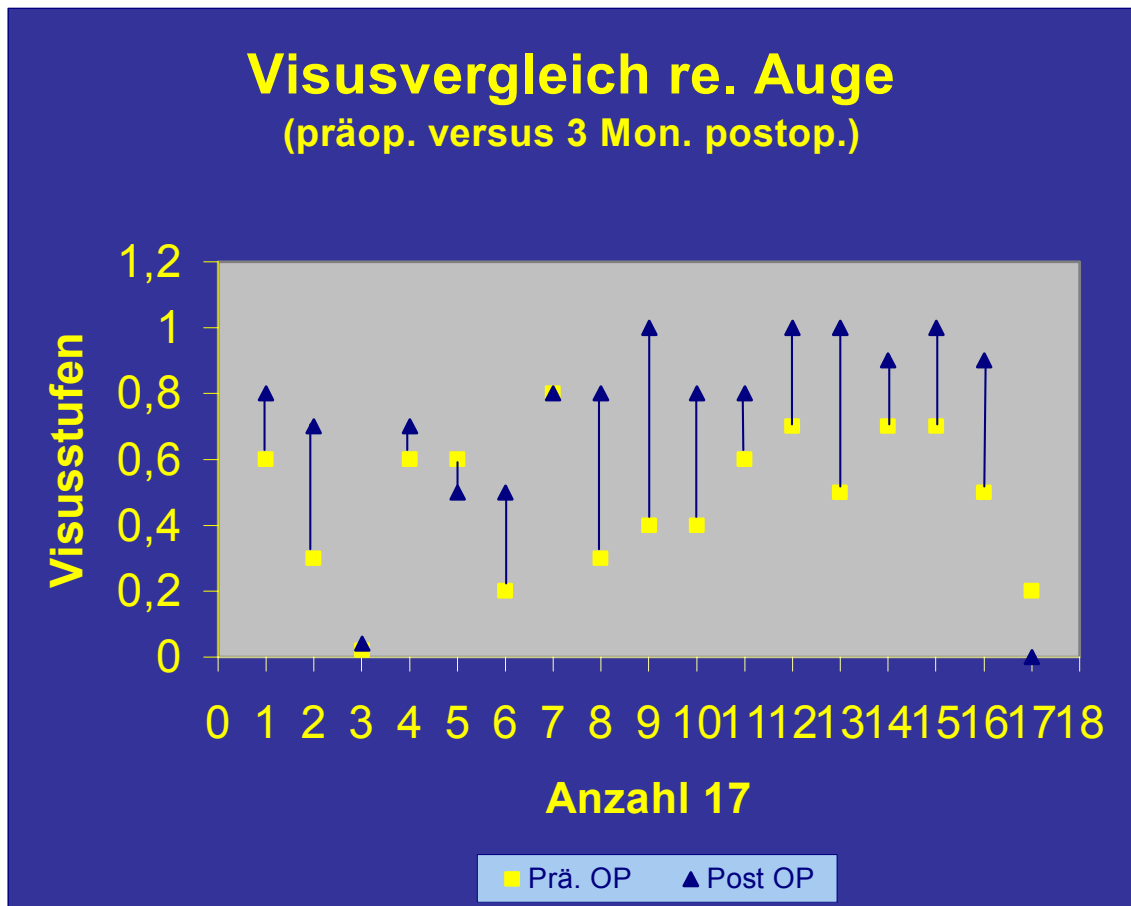


Abb 16: Visusvergleich bei 16 Orbitae rechts präoperativ versus 3 Monate postoperativ.

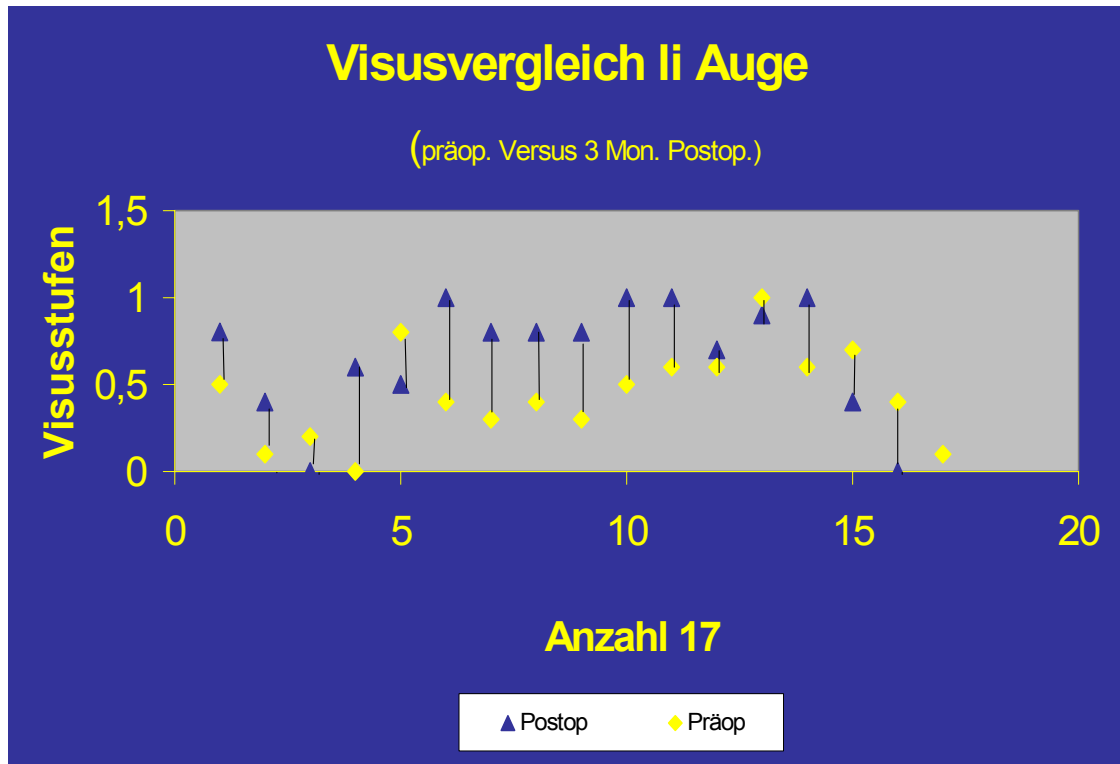


Abb.17: Visusvergleich bei 16 Orbitae links präoperativ versus 3 Monate postoperativ

Als Beispiel für den Verlauf wird in Abb. 18 eine Visusverbesserung einer weiblichen 59 jährigen Patientin von 0,3 Visusstufen rechts beziehungsweise 0,4 Visusstufen links präoperativ bis auf 0,8 beidseits schon 3 Monate postoperativ. Der definitive Effekt der Dekompression konnte erst ca. 6 Monate nach der Operation abgelesen werden (Abb. 18).

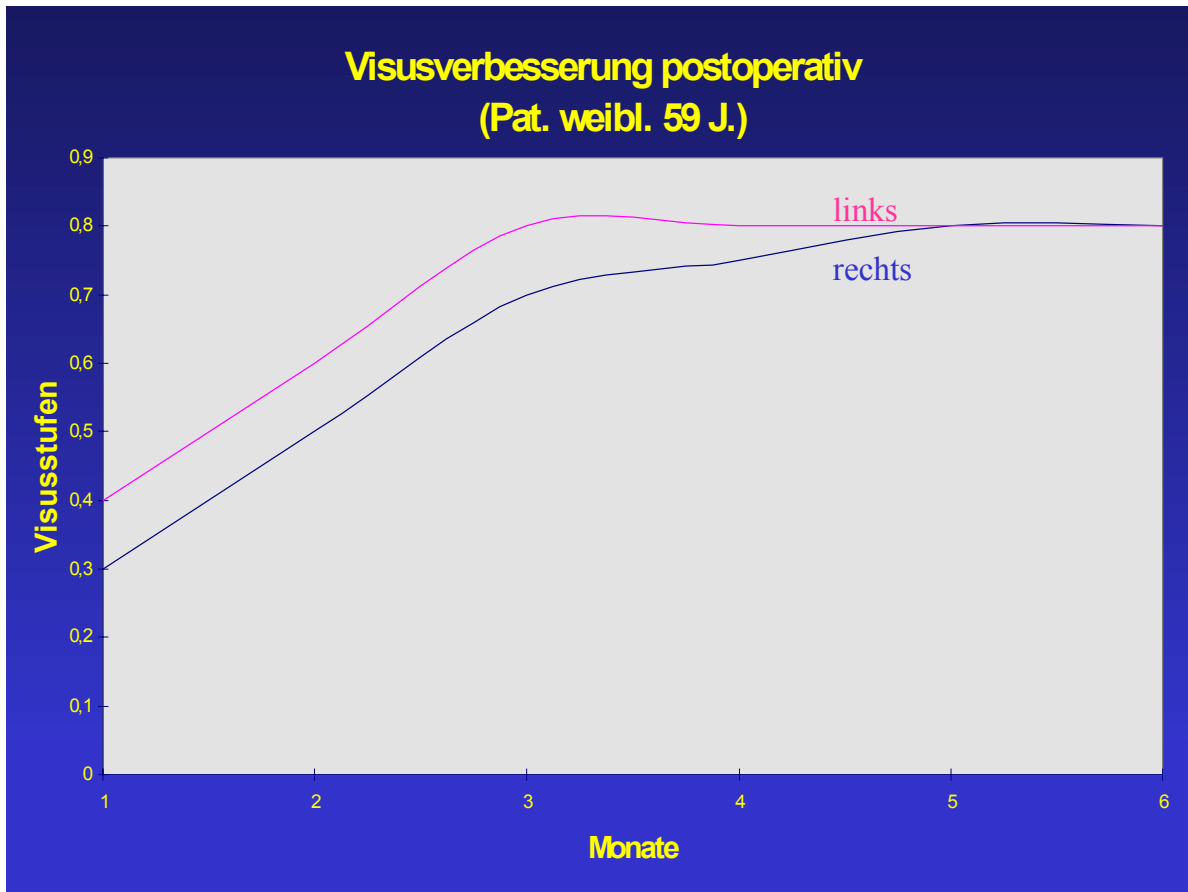


Abb 18: Durch die Operation kam es zu einer Visusverbesserung bei einer weiblichen 59 jährigen Patientin von 0,3 rechts bzw. 0,4 links präoperativ bis auf 0,8 beidseits 3 Monate postoperativ.

### 3.1.2. VECP (Visuell evozierte Kortikale Potentiale):

Prätherapeutische Ausgangsbefunde:

Von den 32 untersuchten Augen fand sich vor Beginn der Therapie bei allen 32 ein Visus  $< 1,0$ . 11 Augen hatten einen Ausgangsvisus von  $< 0,4$  und zeigten eine Latenzzeitverzögerung bei 30' Reizmustergröße. Die restlichen 21 Augen hatten einen Ausgangsvisus zwischen 0,4 und 0,8 und wiesen eine pathologische Latenzzeit auf (Abb 19). Bei keinem der Patienten zeigten sich präoperative Latenzzeiten im Normbereich. Bei einigen Patienten waren für kleine Reizmustergrößen überhaupt kein VECP ablesbar. 6 Monate postoperativ zeigte sich in diesem Fall deutliche Steigerungen der VECP-Latenzzeiten (Abb.20).

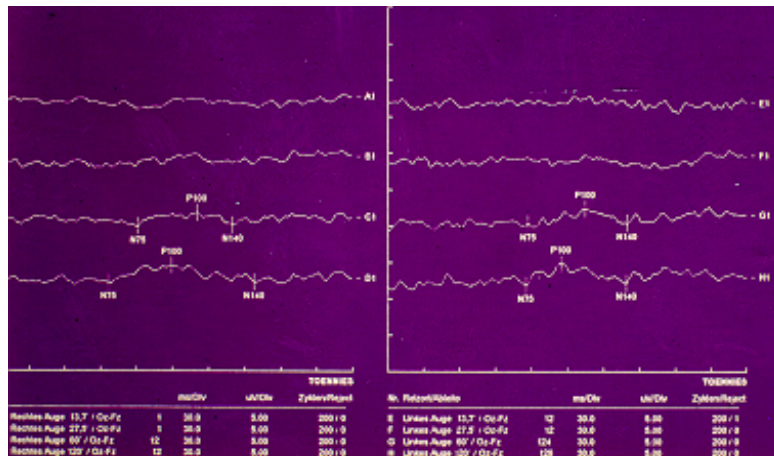


Abb. 19: Präoperative VECP bei einer 60-jährigen Patientin mit ausgeprägter endokriner Ophthalmopathie und einer Latenzzeitverzögerung bei 30' Reizmustergrösse präoperativ (Visus 0,2).

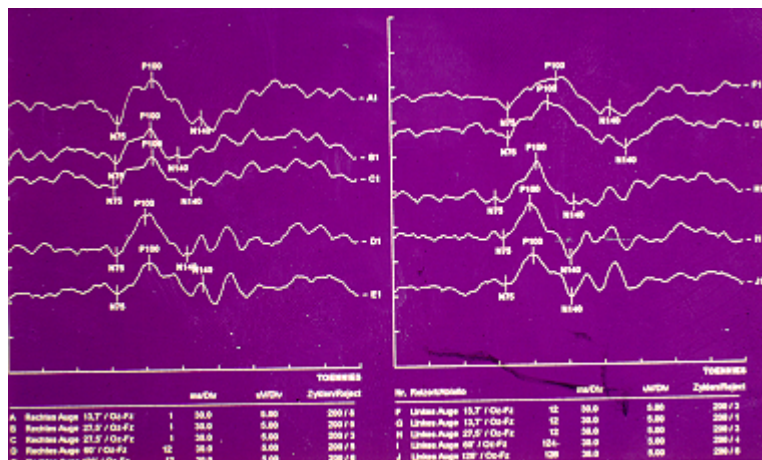


Abb. 20: Die Abnahme der VECP-Latenzzeiten der 60-jährigen Patientin 6 Monate postoperativ (Visus 0,8).

7 Monate nach Therapiebeginn hatten noch 24 Augen einen Visus von  $< 1,0$ , wobei sich eine signifikante Visusverbesserung nur in der Gruppe der Patienten mit gleichzeitiger pathologischer Latenzzeitverzögerung im VECP zeigte, was auch die Betrachtung der Einzelverläufe von Visus und VECP bei diesen 24 Augen verdeutlicht.

### 3.1.3. Exophthalmus:

Bei 30 Orbitae kam es postoperativ zu einer mehr oder minder deutlichen Reduktion des Exophthalmus. Bei 2 Patienten konnten wegen fehlender Kooperation die Exophthalmuswerte prä- und postoperativ nicht ermittelt werden. Die Bulbusprotrusion aller anderen Patienten verminderte sich innerhalb 1 Woche um bis zu 12 mm. Die mittlere Reduktion des Exophthalmus nach 3 Monaten betrug 7,1mm (Abb. 20 u. 21). Wie bei der Visusentwicklung war auch beim Exophthalmus erst nach mehr als 12 Wochen das Endergebnis erreicht wie folgender Einzelfall zeigt (s.Abb.22).

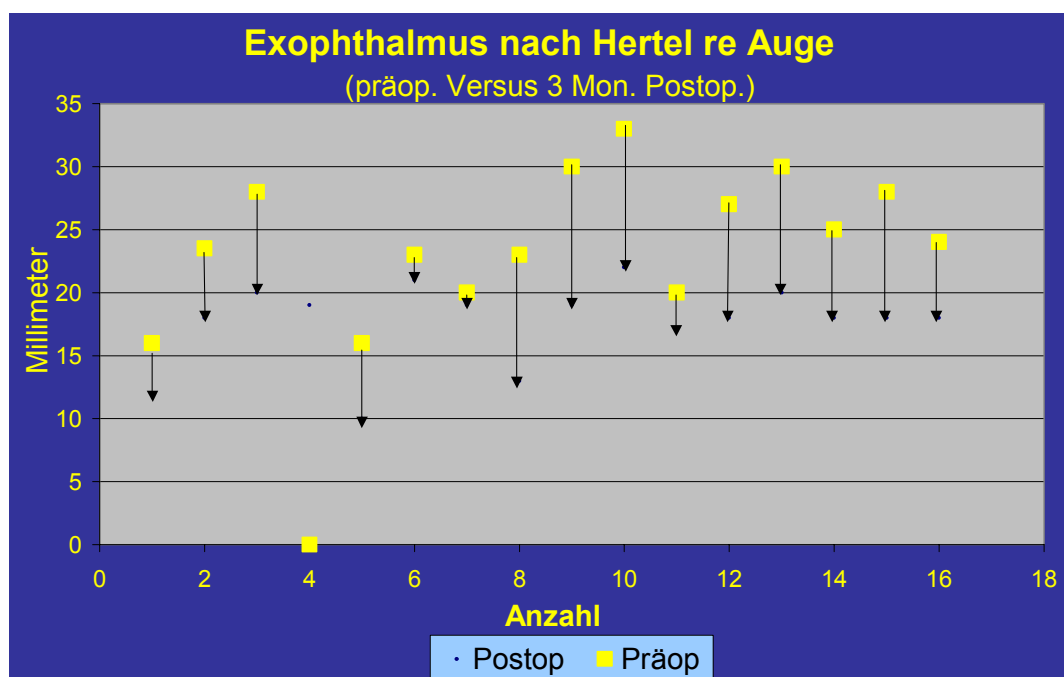


Abb. 21: Exophthalmus nach Hertel bei 15 orbitae präoperativ rechts versus 3 Monate postoperativ



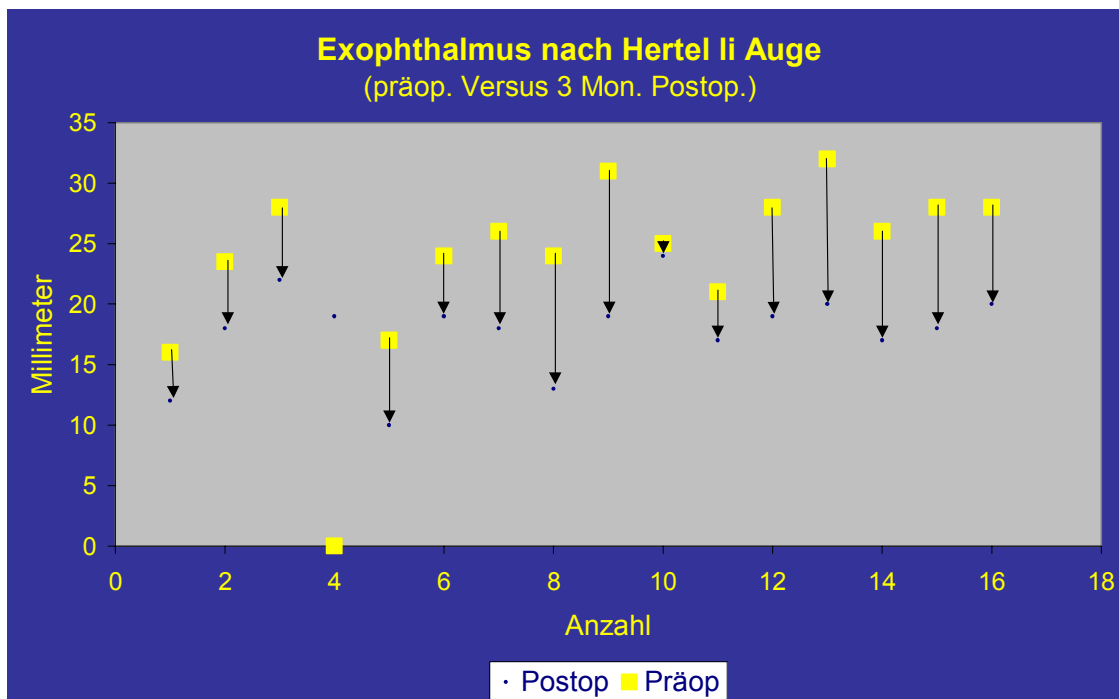


Abb. 22: Exophthalmus nach Hertel bei 15 orbitae präoperativ links versus 3 Monate postoperativ

Eine Patientin hatte bei der Hertel Exophthalmometrie präoperative Werte von 30 mm rechts und 31 mm links. Drei Monate postoperativ waren die Werte annähernd wieder normalisiert mit Werten von 20 mm rechts und 21 mm links. Wie bei der Visusentwicklung war auch beim Exophthalmus erst nach mehr als 12 Wochen das Endergebnis erreicht (Abb 23).

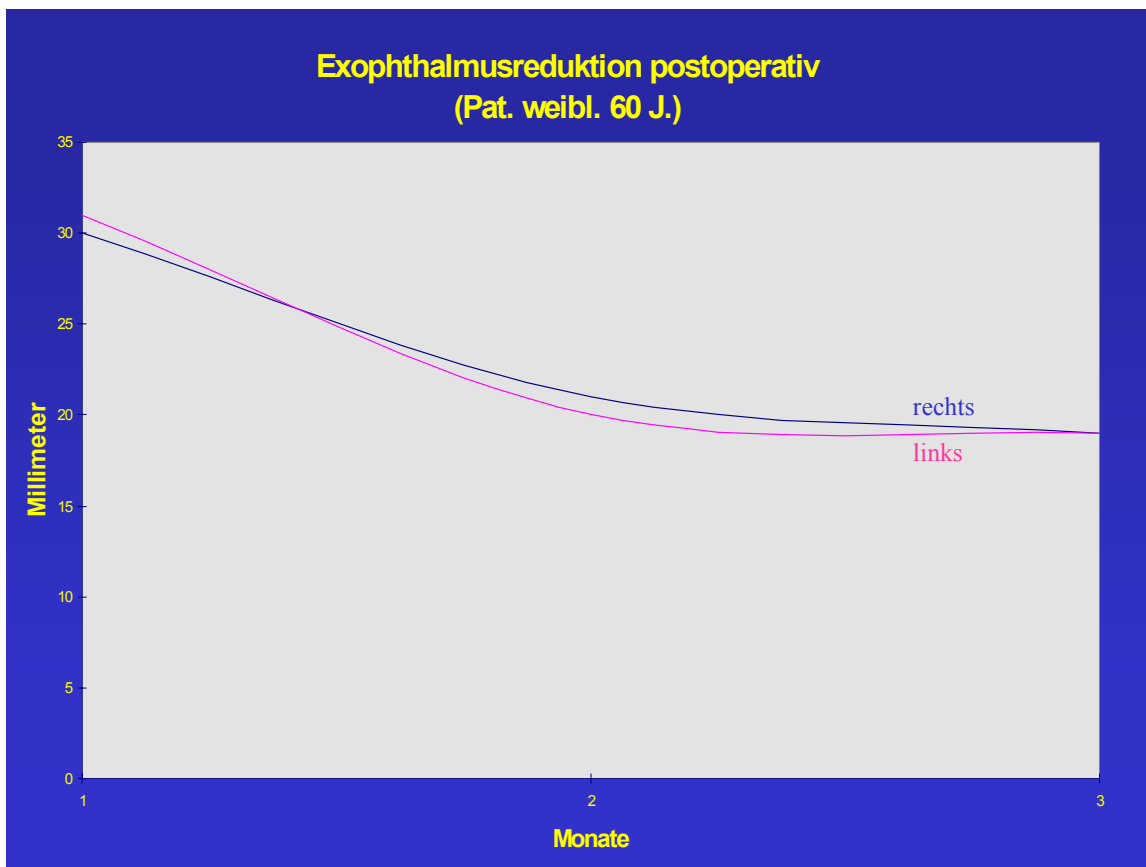


Abb. 23: Eine 60 jährige Patientin hatte bei der Hertel-Exophthalmometrie präoperative Werte von 30 mm rechts und 31 mm links. Drei Monate postoperativ waren die Werte annähernd wieder normalisiert mit Werten von 20 mm rechts und 21 mm links.

Bei einem 46-jährigen Patienten wurde aufgrund eines extremen Exophthalmus (33mm re, 35mm li.) eine Osteotomie der gesamten lateralen Orbitawand und des lateralen intraorbitalen Orbitaringes zusätzlich zu der 3-Wand Dekompression durchgeführt (Abb. 24 a-d).



Abb. 24 a Präoperative Aufnahme eines 46-jährigen Patienten mit endokriner Ophthalmopathie Visus rechts 0,4 links 0,5, extreme Exophthalmus rechts 33 mm links 35 mm



Abb. 24 b 18 Monate postoperative Aufnahme, Visus rechts 0,8 links 0,8. Exophthalmus-reduktion rechts auf 22 mm und links auf 24 mm

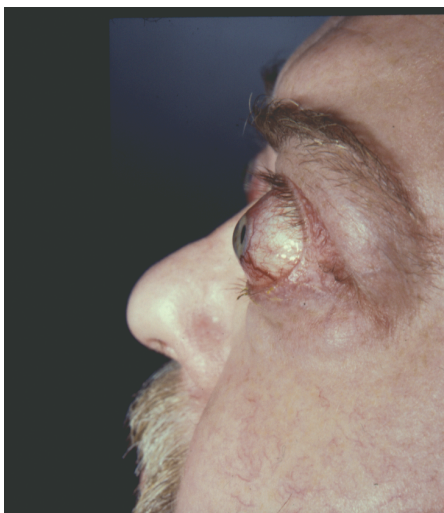


Abb. 24 c Präoperative Seitenaufnahme von einem 46-jährigen Patienten mit extremer Exophthalmus von 35 mm auf dem linken Auge



Abb. 24 d 18 Monate postoperative Aufnahme mit einer Exophthalmus-reduktion von 11 mm

#### **3.1.4. Lidspalte:**

Die Lidödeme bildeten sich nur sehr schleppend innerhalb mehrerer Monate zurück und die gemessenen Lidspaltenwerte zeigten erst nach mehr als 6 Monate annähernd Normalwerte. Grund dieser schleppenden Rehabilitation sind zum grossen Teil die periorbitalen Lidödeme, die lange Zeit benötigen, um neue Lymphabflusswege zu bilden.

#### **3.1.5. Stirnmotorik:**

Bei einem Patienten wurde eine Schädigung des N. oculomotorius mit einer Ptosis des rechten Auges beobachtet. Diese besserte sich langsam während der postoperativen Verlaufskontrolle ohne eine vollständige Restitution zu zeigen.

#### **3.1.6. Stirnsensibilität:**

Bei 8 Patienten wurde eine Hypästhesie des N. supraorbitalis verzeichnet, die sich aber ebenso postoperativ zurückbildeten.

#### **3.1.7. Wangensensibilität:**

Bei 10 Patienten wurden eine Hypästhesie des N. intraorbitalis verzeichnet, die sich aber ebenso postoperativ zurückbildeten.

#### **3.1.8. Nasenatmungsbehinderung:**

Bei keinem der 17 Patienten wurde eine Nasenatmungsbehinderung postoperativ beobachtet.

#### **3.1.9. Komplikationen:**

In 11 Fällen wurde postoperativ ein Strabismus convergens mit subjektiver Doppelbildwahrnehmung beobachtet, der in 6 Fällen eine Schieloperation erforderlich machte.

## Diskussion

Wir sahen in unserem mit über 600 Patienten sehr großen Kollektiv endokriner Orbitopathien in einer progredienten Visusminderung die kardinale Indikation für eine chirurgische Orbitadekompression. Die ästhetischen Verbesserungen sind ein erwünschter Begleiteffekt, bei dem hier zur Diskussion stehenden Patientenkollektiv mit drohender Erblindung aber von untergeordneter Bedeutung.

Allgemein wird die absolute Indikation zur chirurgischen Dekompression gestellt, wenn durch intraorbitale Druckzunahme und/oder durch Kompression des N. opticus aufgrund der verdickten Muskulatur ein fortschreitender Visusverlust ausgelöst wird (Heufelder 1996, Burch und Wartofsky 1993, Esser 1989).

Die Frequenz einer E.O. schwankt in der Literatur erheblich, und ist von der Sensitivität der Untersuchungsmethoden deutlich abhängig. Besonders der Inklusion oder Exklusion der Patienten mit alleinigen Lidveränderungen sind wichtige Parameter der verschiedenen Studien (Burch und Wartofsky 1993). Ungeachtet der unterschiedlichen Kriterien haben weniger als 5% der Patienten mit M. Basedow eine schwerwiegende Ophthalmopathie (Kriss 1984, Hamilton et.al 1967). Eine infiltrative Augenveränderung mit Weichteilveränderungen, Hornhautveränderungen und Ophthalmoplegie wurde bei 15,5% der 433 Patienten mit einer toxischen Struma beobachtet. Die Prävalenz erhöhte sich auf 35,1%, wenn Patienten mit Lidveränderungen und asymptomatischem Exophthalmus in der Untersuchung inkludiert wurden (Werner 1977). Der Einschluß von Lidveränderungen und Exophthalmus führte zu einer Prävalenz der Ophthalmopathie von 68.8% in einer Studie mit 694 thyreotoxische Patienten (Jones et. al 1969).

In der Diagnostik ist aufgrund der geringen Belastung des Patienten, der raschen Durchführbarkeit und der niedrigen Untersuchungskosten der Orbita-Sonographie insbesondere bei Verlaufskontrollen den Vorzug zu geben. Bei kompliziertem Verlauf mit massiver Protrusio bulbi und Visusstörungen sind zusätzlich eine CT oder MRI indiziert. Der CT- und MRI-Befund bei EO weist eine Verdickung der externen Augenmuskeln nach (Abb. 25 + 26), wobei insbesondere die Mm. recti mediales und inferiores in ihren sehnenfernen Anteilen betroffen sind (Abb. 26).

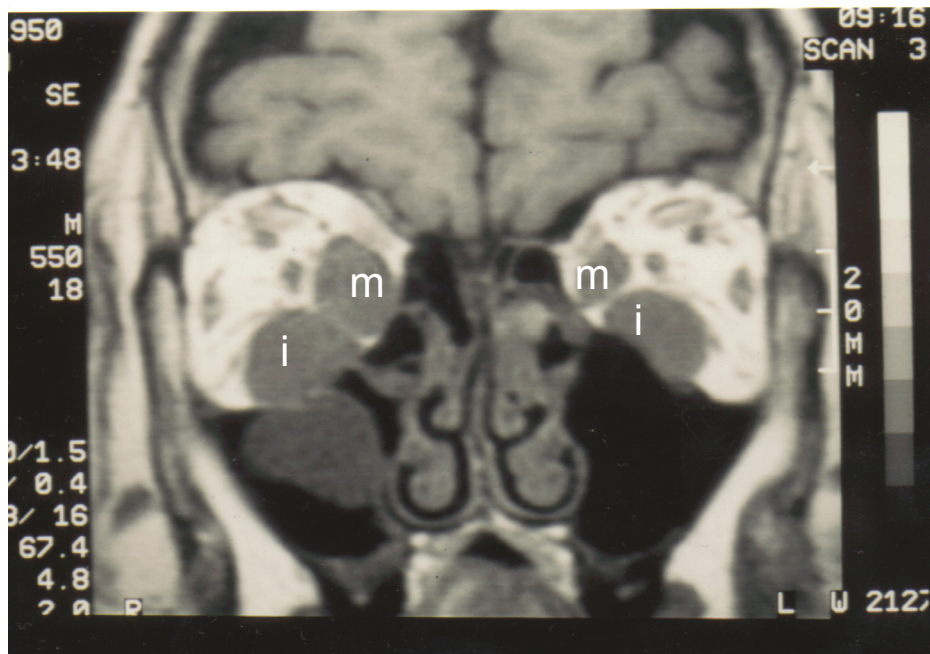


Abb. 25: Coronare MRI Aufnahme eines 46 jährigen Patienten mit deutlicher Verdickung der Mm. recti mediales (m) und inferiores (i).

Durch MRI der Orbitae in der  $T_2$  – Wichtung lassen sich zudem Hinweise auf die entzündliche Aktivität der Augenmuskelveränderungen gewinnen. In seltenen Fällen mit Optikusneuropathie erlauben CT- und MRI den Nachweis eines "Conus-Syndroms" (massive Schwellung der externen Augenmuskeln im Apexbereich der Orbitapyramide mit externer Kompression des Sehnerven) oder traktionsbedingter Optikusschädigung ("Stretching") bei massiver Protrusio bulbi durch expandierende retroorbitale Binde- und Fettgewebmassen (Abb. 26) (Heufelder et.al 1996).

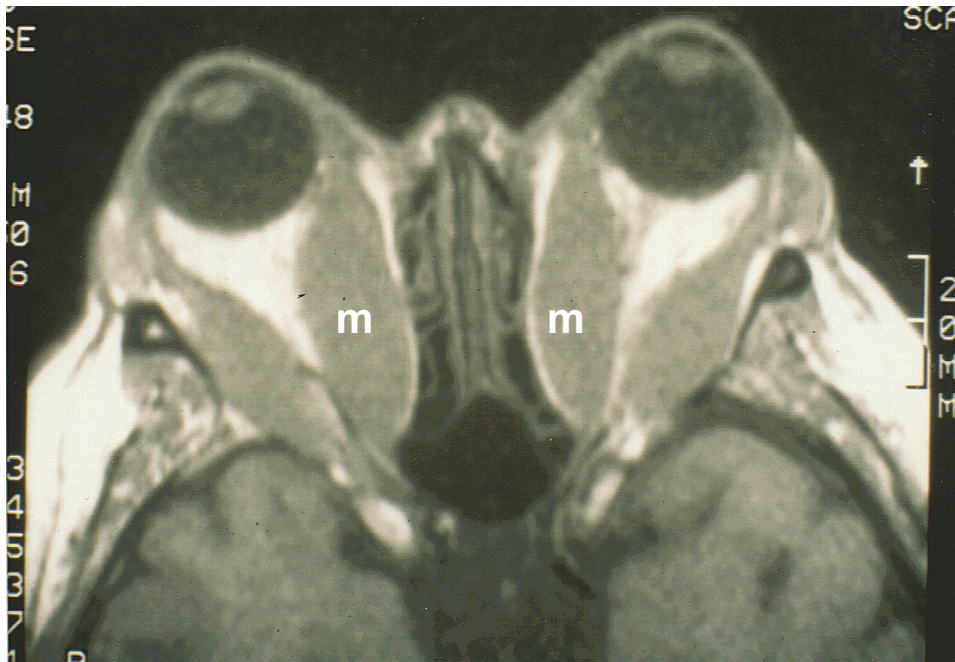


Abb. 26 MRI der Orbitae bei endokriner Orbitopathie. Verdickung des M. rectus medialis (m) beidseits, sowie Conus-Syndrom im Apexbereich und Stretching bei massiver Protrusio bulbi.

In einer Studie von Enzmann et. al (1979) wurde eine Muskelbeteiligung bei 105 von 116 Patienten beobachtet (90,5%). Hier zeigten aber alle Patienten klinische Symptome eines Exophthalmus vor Anfertigung der CT-Bilder. In einer Zusammenfassung von Burch et. al (1993) wird das Auftreten der klinisch offensichtlichen Ophthalmopathie bei unselektierten Patienten mit M. Basedow ohne Lidsymptomatik mit 10-25% , mit Lidzeichen 30-45%, und mit 70% der Patienten wenn entweder CT oder weitere Diagnostik für eine Diagnosesicherung durchgeführt worden ist, angegeben. Bei Patienten mit einer klinischen Ophthalmopathien zeigen die CT-Aufnahmen Veränderungen in mehr als 90% der Fälle.

Olivari (1991) schätzte die Zahl der Patienten mit einer endokrinen Orbitopathie in den alten Bundesländern (1989) auf 50.000. Nach seiner Beobachtung werden Frauen deutlich häufiger als Männer betroffen (5:1). Heufelder (1996) berichtet über eine auffällige Häufung schwerer Verläufe von EO bei Frauen mit Nikotinabusus sowie ein schlechteres Ansprechen auf die Retrobulbärbestrahlung bei Rauchern. In größeren Untersuchungen (Perros und Kendall-Taylor 1992, Marocci et. al 1989, Wiersinga et. al



1989) werden die obengenannten Zahlen von Olivari nicht bestätigt, sondern die Frauen wurden allgemein im Verhältnis 5:1 häufiger betroffen als die Männer. Diese Zahlen zeigen aber innerhalb der verschiedenen Altersgruppen bezüglich des Zusammenhangs zwischen Geschlecht, Alter und Schweregrade der EO deutliche Unterschiede. Die Zusammenhänge zwischen Geschlecht, Nikotinabusus und die dadurch erhöhte Frequenz und Schweregrade der EO wurden erstmals von Hägg und Asplund 1987 publiziert und später bei gross angelegten retrospektiven Untersuchungen bestätigt (Bartalena et. al 1989, Shine et. al 1990, Tellez et. al 1992).

In einer Studie unter den Mitgliedern der American Society of Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery und der Orbital Society wurden mehr als 60% der orbitalen Dekompressionen wegen eines milden bis schweren Exophthalmus durchgeführt, während nur 39% der Eingriffe wegen eines Visusverlusts aufgrund einer Kompression des N. opticus durchgeführt worden sind (Burch und Wartofsky 1993, Letherbarrow et. al 1991).

Aus der Traumatologie des Mittelgesichts ist hinreichend bekannt, daß sich unerwünschte Veränderungen der Bulbusposition aufgrund einer Fehlstellung bzw. Fehlpositionierung der knöchernen Orbitawandung ergeben. Diese Erkenntnis kann mit umgekehrter Zielsetzung in der Therapie der endokrinen Orbitopathie genutzt werden. Eine experimentelle Studie von Pearl (1987) zeigte, daß Frakturen der medialen oder lateralen Orbita sofort zu einem Enophthalmus führten, wenn diese Frakturen hinter der Bulbusachse liegen. Die Position des Bulbus wurde dabei schon durch sehr kleine Volumenveränderungen hinter dieser Achse verändert.

Eine wirksame Vergrößerung der knöchernen Orbita kann das Gleichgewicht zwischen deren Volumen und dem Orbitainhalt jedoch wirkungsvoll wiederherstellen. Viele Operationsverfahren wurden beschrieben, die häufig von der Methodik her durch die Zugehörigkeit der Autoren zu bestimmten Fachgebieten geprägt sind. Von HNO-Ärzten wird häufig die Ausräumung der Siebbeinzellen und die Entfernung der medialen Orbitawand über endoskopische Operationstechniken empfohlen (Kennedy et. al 1990, Kinyoun et. al 1984, Walsh und Ogura 1957). Neurochirurgische Zugangswege über das Orbitadach und das Pterion wurden ebenfalls beschrieben (Long und Ellis 1996, Mourits et. al 1990, Gilsbach et. al 1988, Mc Carthy et. al 1970).



Eine grundsätzlich andere Methode beschreibt Olivari (1991) zur chirurgischen Wiederherstellung des Gleichgewichts zwischen Orbitavolumen und –inhalt. Über eine transpalpebrale Resektion des intraorbitalen Fettgewebes erreichte er ebenfalls die Rückverlagerung des Bulbus. Die erzielte Retraktion beträgt bei dieser Methode im Schnitt 2,7 mm und die Ergebnisse hinsichtlich der Visusverbesserung sind bei meist ästhetischer Operationsindikation nicht publiziert.

Die transpalpebrale Fettresektion ist als alleinige Weichteilchirurgie von ihrer Konzeption her zunächst bestechend. Allerdings ist die im orbitalen Trichter erreichbare Dekompression bei drohendem Visusverlust nicht ausreichend.

Das grundsätzlich andere Therapiekonzept betrifft die Resektion von Anteilen der knöchernen Orbitawandungen, wobei verschiedene Operationsmethoden gebräuchlich sind.

In der modernen Dekompressionschirurgie wird zwischen folgenden Methoden unterschieden (Schepers et. al 1992):

1. Laterale Dekompression.
2. Antral-ethmoidale Dekompression durch einen transpalpebralen oder einen transantralen Zugang.
3. 3-Wand Dekompression, wobei die laterale Wanddekompression zusätzlich zu der antral- ethmoidalen Dekompression durchgeführt wird.
4. 4-Wand Dekompression nach Kennerdell-Maroon.

Der laterale Zugang kann den Exophthalmus im Durchschnitt nur um 2-3mm reduzieren und ist der am wenigsten effektive zur Vergrößerung des Orbitavolumens. Howaldt et. al 1997 zeigten mit ihren En-bloc-Resektion der lateralen Orbitawand und des lateralen Orbitabodens bei 7 Patienten einen durchschnittlichen Exophthalmus-Reduktion um 4,5 mm ohne postoperative Visusverschlechterungen. Bei einem Patienten mit einem präoperativen Visus von 0,1 rechts und 0,05 links konnte durch die Dekompression der Visus auf 0,2 rechts und 0,7 links gebessert werden.

Die antral-ethmoidale Dekompression ist unter den Dekompressionstechniken die am häufigsten benutzte Methode (Burch und Wartofsky 1993). Die Vorteile der endonasalen Technik liegen in einer kurzen Hospitalisierungsperiode von 1-2 Tagen, der Vermeidung sichtbarer Narben, und einer guten intraoperativen Übersicht durch die endoskopische Technik. Mögliche Nachteile des Zugangs sind jedoch die häufigen postoperativen Doppelbilder, insbesondere auch bei Patienten, die präoperativ keine Motilitätsstörungen hatten. Weitere Nachteile sind temporäre und permanente Lippenhypästhesien, Sinusitis, Liquorfluß und Meningitis ( Garrity 1992). Generell ist die Reduktion des Exophthalmus proportional zur Anzahl der dekomprimierten Wände, ausgehend von einer Reduktion um 2-3mm bei einer 1-Wand Dekompression bis zu einer um 16mm bei einer 4-Wand Dekompression.

Zur 3-Wand Orbitadekompressionstechnik mit einem koronaren Zugang bei Kompression des N. opticus aufgrund der Volumenzunahme im Apex sind in der Literatur wenige Untersuchungen nur unter diesem Aspekt veröffentlicht worden. Leatherbarrow et al. (1991) haben Daten von 10 Patienten publiziert, die wegen schwerer kornealer Beeinträchtigungen und Sehnervbeteiligungen (Werner-Klassifikation Stadium V und VI) mit einer 3-Wand Dekompression operiert worden sind. Alle Patienten wurden prä- und postoperativ augenärztlich untersucht und waren zum Zeitpunkt der Operation euthyreot. Die Ergebnisse belegen eine Visusverbesserung bei 7 der 10 Patienten mit einem Mittelwert von 0,2 Visusstufen und einer durchschnittlichen Exophthalmusreduktion von 7,5 mm. Bei 4 Patienten traten postoperative Motilitätsstörungen auf, die durch augenärztliche Maßnahmen zu beheben waren. Unsere Untersuchungsergebnisse stimmen gut mit den Ergebnissen von Leatherbarrow (1991) überein. Durchschnittlich wurde eine Visusverbesserung 3 Monate postoperativ um 0,25 Visusstufen beobachtet, in einem Fall zeigte sich sogar eine Verbesserung um 0,6 Visusstufen. In unserer Untersuchung betrug die mittlere Reduktion des Exophthalmus nach 3 Monate 7,1 mm, in einem Fall sogar 12mm.

Abb: 27: Ergebnisse der verschiedenen Orbita-Dekompressions-Methoden in der Literatur.

Autoren Jahr	OP Methode Dekompression	Patienten/Augen	Post OP Resultat Diplopie	Post OP Resultat Visus	Komplikationen	Exophthalmus- reduktion
Wirtschaffter 1988	1 Wand + Fett	3 Patienten / 6 Augen	unverändert	verbessert	1 Patient mit Defekt der Dura	5,5 mm
Small 1981	2 Wände	4 Patienten / 8 Augen	verschlechtert	nicht gemessen	2 Patienten Keratitis	6 mm
De Santo 1984	2 Wände	27 Patienten	6/16 unverändert 1/16 verbessert 18/27 verschlechtert	verbessert	5 Patienten mit Hypästhesie der N. infraorbitalis	4-5 mm
Shaw 1980	2 Wände	27 Patienten / 53 Augen	100% verbesserte Motilität 10/22 unverändert 6/22 verschlechtert 6 OP Revisionen	26 Patienten verbessert 1 Patient verschlechtert	keine Angaben	4 mm
Ogura 1980	2 Wände	252 Patienten	verbesserte Motilität	verbessert	1 Patient: Dura Defekt 2 Patienten: Sinusitis 1 Patient: orontrale Fistelung 1 Patient: Meningitis	2-12 mm
Leone 1989	2 Wände	8 Patienten / 12 Augen	unverändert	2 Patienten verbessert	1 Patient: Verletzung des lacrimalen Systems	4 mm
Wilson 1991	2 Wände	23 Patienten / 42 Augen	verbessert	verbessert	keine Angaben	verbessert
Waller 1989	2 Wände	200 Patienten / 399 Augen	159/200: Diplopie, 70 % OP Revision	79/84 Patienten verbessert	1 Patient: Liquorrhoe 7 Patienten: Lacrimale Obstruktion 7 Patienten: Orontrale Fistel 2 Patienten: Sehverlust 208: Hypästhesie N. infraorbitalis	5,5 mm
Lamas 1988	2 Wände	4 Patienten / 6 Augen	verbessert	verbessert	keine Angaben	4-7 mm
Linberg 1981	2 Wände	12 Augen	unverändert	100% verbessert	3 Patienten: Hypästhesie N. infraorbitalis	5 mm

Lamberg 1985	2 Wände	30 Patienten / 57 Augen	22/30: verschlechterte Motilität 15/30: Diplopie	7/30: verbessert	2/30: keine Exophthalmusreduktion	keine Angaben
Roncevic 1989	2 Wände + Fett	17 Patienten	100% verbesserte Motilität	verbessert	keine Angaben	verbessert
Gorman 1974	Transantral: 10 Pat. Transfrontal: 9 Pat.	19 Patienten	Transantral: 4 Patienten mit Diplopie Transfrontal: 1 Patient mit Diplopie	verbessert	Transantral: 1 Patient: Dura Defekt 10 Patienten: Hypästhesie N. infraorbitalis	4 mm für beide Gruppen
McCord 1981	2 Wände: 30 Pat. 3 Wände: 4 Pat.	34 Patienten	verbesserte Motilität 40% Diplopie	100% verbessert	30 Patienten: Hypästhesie N. infraorbitalis	2 Wände: 6 mm 3 Wände: 6-8 mm
MacCarthy 1970	3 Wände	46 Patienten/ 86 Augen	11/42 Kuriert  20/42 verbessert 3/42 unverändert 1/42 verschlimmert	9/31 kuriert  13/31 verbessert 9/31 unverändert 2/31 verschlimmert	keine Angaben	keine Angaben
Pearl 1991	3 Wände	8 Patienten	keine Verbesserung	2/8 verbessert	1 Patient: Hypästhesie der N. infraorbitalis	5.4 mm
Hurwitz 1983	3 Wände	11 Patienten	keine Angaben	verbessert	keine Angaben	3,6-5,3 mm
Warren 1989	3 Wände	305 Patienten	206 Patienten mit Diplopie	95% verbessert	16 Patienten: Hypästhesie der N. infraorbitalis 5 Patienten: Sinusitis 3 Patienten: insuffizienter Dekompression	4 mm
Hecht 1984	3 Wände + Fett	5 Patienten	1 Patient mit Diplopie verbesserte Motilität	verbessert	2 Patienten: orocentrale Fistelung 18 Patienten: Liquorrhoe 5 Patienten: Hypästhesie der N. infraorbitalis	9 mm
Stranc 1988	4 Wände	11 Patienten	keine Diplopie	100% verbessert	3 Patienten: Hypästhesie der N. infraorbitalis	7 mm
Kennerdell 1982	4 Wände	4 Patienten / 7 Augen	keine Angaben	verbessert	1 Patient: Dura Defekt 1 Patient: Lacrimale Obstruction	10-17 mm

Die Vorteile der 3-Wand-Dekompression in unserem Patientenkollektiv mit präoperativ bestehender Kompression des N. opticus und Visusverminderung liegen aus unserer Sicht in der zuverlässigen und umfangreichen Vergrößerung des knöchernen Orbitavolumens. Der Eingriff bietet eine gute Übersicht mit direkter Einsicht auf die wichtige posteromediale Wand. Die Methode erlaubt einen Prolaps vom Orbitafett in allen 4 Quadranten der Periorbita sowie eine Entfernung von überflüssigem Orbitafett als zusätzliche Maßnahme zur Dekompression. Die Nachteile der 3- Wand Dekompression sind die möglichen Hypästhesien des N. supra- und infraorbitalis, die sich aber in unserer Untersuchung postoperativ zurückbildeten. In 11 Fällen wurde ein Strabismus convergens mit subjektiver Doppelbildwahrnehmung beobachtet, die angesichts der andernfalls drohenden Erblindung jedoch von den Patienten gerne toleriert wurde. Nur in 1 Fall wurde bislang eine sekundäre Schieloperation wegen subjektiv störender Doppelbilder notwendig.

Neben der Funktionsverbesserung wird dieses Vorgehen auch dem wichtigen Aspekt der Ästhetik gerecht. Bekanntermaßen sind die Patienten mit dysthyreoten Erkrankungen zum großen Teil als psychisch labil zu bezeichnen. Eine ästhetische Verbesserung kann daher den Leidensdruck der Patienten wirkungsvoll vermindern.

Für Extremfälle therapieresistenter endokriner Orbitopathien mit progredientem Visusverlust hat sich in unseren Händen die 3-Wand Dekompression als Methode der Wahl bewährt.

## 5. Zusammenfassung:

Die endokrine Orbitopathie (EO) ist eine schwerwiegende immunologische Entzündungsreaktion des retroorbitalen Binde-, Fett- und Augenmuskelgewebes. Die EO tritt nur im Rahmen von Immunthyreopathien auf und bildet deren häufigste extrathyreoidale Manifestation. Die typischen Symptome der EO sind Folge der Volumenzunahme des retrobulbären Binde- und Fettgewebes sowie der interstitiellen Verdickung der Augenmuskeln. Klinisch zeigt sich ein Spektrum von zunehmend schwerwiegenden Orbitaveränderungen, wie Lid- und Bindehautinfiltration, Exophthalmus, Muskelverdickung, Hornhautschädigungen und Sehnervbeteiligung mit Visusabfall. Bei einer Funktionsstörung des Sehnervs (Optikuskompression) stellt die Orbitadekompression häufig die einzige Chance dar.

Von Januar 1992 bis August 1998 wurden 17 Patienten (34 Orbitae) mit Visusminderung und verlängerten Latenzzeiten der visuell evozierten Potentiale aus einem Kollektiv von über 600 Patienten mit EO chirurgisch behandelt. Alle Gesamtbehandlungsdaten wurden prospektiv dokumentiert. Die chirurgische Intervention wurde nur in den Fällen durchgeführt, in denen trotz Retrobulbärbestrahlung und hochdosierter Glukokortikoidtherapie ein progressiver Visusverlust bestand. Die chirurgische Therapie beinhaltet eine 3-Wand-Dekompression der medialen, inferioren und lateralen Orbitawände und des Orbitainhalts über einen bikoronaren und gegebenenfalls anterioren Zugang.

Die Langzeitergebnisse der Patienten zeigen verbesserte oder gleiche Visusverhältnisse bei 28 der 34 postoperativ untersuchten Augen. Der Prozeß des Visusverlustes konnte demnach durch die Operation zuverlässig gestoppt werden. Ebenso ließ sich der Exophthalmus signifikant reduzieren. Parameter wie Visus, Exophthalmus, VECF, Augenmotilität, Diplopie und Gesichtsfeld wurden prä- und postoperativ dokumentiert. Postoperative Abweichungen der Bulbusachsen waren nur bedingt vorhersagbar und wurden durch sekundäre Augenmuskerverlagerungen korrigiert. Es zeigten sich keine nennenswerten Komplikationen. Für Extremfälle therapieresistenter endokriner Orbitopathien mit progredientem Visusverlust hat sich in unseren Händen die 3-Wand-Dekompression als Methode der Wahl bewährt.

## 6. Literaturverzeichnis:

Bahn RS, Heufelder AE (1993): Mechanisms of disease: pathogenesis of Graves' ophthalmopathy. N Engl J Med 329: 1468 - 1475

Bartalena, L., Martino, E., Marocci, C., Bogazzi, F., Panicucci, M., Velluzzi, F., Loviselli, A., Pinchera, A. (1989): More on smoking habits and Grave's ophthalmopathy. J Endocrinol Invest 12: 733-737

Barth A, Probst P, Burgi H (1994): Identification of a subgroup of Graves' disease patients at higher risk for severe Graves' ophthalmopathy after radioiodine. J Endocrinol Invest 14: 209 - 212

Boergen KP (1989): Augenmuskelkorrekturen bei endokriner Orbitopathie. Akt Endokr Stoffw ; 10: 176 - 179

Burch H.B., Wartofsky L. (1993): Graves' ophthalmopathy: current concepts regarding pathogenesis and management. Endocrine reviews. 14 ( 6 ): 747 - 793

Campbell, R.J. (1984): Pathology of Graves' ophthalmopathy. In: C.A. Gorman, R.R. Waller, J.A. Dyer (Hrsg.): The eye and orbit in thyroid disease. Raven Press, New York: 25-31

Daicker, B. (1979): Das gewebliche Substrat der verdickten äusseren Augenmuskeln bei der endokrinen Orbitopathie. Klin. Mbl. Augenheilk. 174: 843-847

Day, R. M., Carroll, F.D. (1962): Optic nerve involvement associated with thyroid dysfunction. Arch. Ophthalmol. 67: 289-297

De Santo, LW. (1984): Transantral orbital decompression. In: Gorman, CA., Waller, RR., Dyer JA.: The Eye and Orbit in Thyroid Disease. New York: Raven: 231-251

Deutsches Institut für Normung (1988): DIN 58220: Sehschärfenbestimmung.

Dollinger, J. (1911): Die Druckentlastung der Augenhöhle durch Entfernung der äusseren Orbitalwand bei hochgradigen Exophthalmus und konsekutiver Hornhauterkrankung. Dtsch. Med. Wochenschr. 37: 1888 – 1890

Elggood, C. (1934): Medicine in Persia. Hober, New York: 54 - 55

Enzmann, D.R., Donaldson, S.S., Kriss J.P. (1979): Appearance of Graves' disease on orbital computed tomography. J Comp Assist Tomog 3: 815-819

Esser, J. (1989): Diagnostik der endokrinen Ophthalmopathie. in: Lund, O.E., Waubke, T.N. (Hrsg), Auge und Allgemeinleiden-Der Augenarzt als Konsiliarius, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart: 79-95

Esser, J. (1993): Ergebnisse der Einmuskelchirurgie bei endokriner Orbitopathie. Zeitschrift für praktische Augenheilkunde, 14: 280-293

Esser, J. (1995): Mechanisch bedingte Augenbewegungsstörungen.  
Ophthalmologe, 92: 877-900

Garrity, J.A. (1992): Graves' ophthalmopathy: an ophthalmologist's perspective. Thyroid today 15: 1-9

Gilbard, J.P., Farris, R.L. (1983): Ocular surface drying and tear film osmolarity in thyroid eye disease. Acta ophthalmol. 61: 108-116

Gilsbach, J.M., Unsold, R., Kommerell, G., Seeger, W. (1988): Extended pteriomal decompression of the orbit: an alternative treatment in endocrine orbitopathy. Neurosurg Rev 11: 167-170

Gorman, C.A., Heufelder, A. E., Bartley, G.B.B. (1995): Ophthalmopathy, In: Endocrinology (Leslie de Groot ed.) Vol. I-III; 3<sup>rd</sup> edition, WB Saunders Company, Philadelphia: 712-725

Gorman, C.A., De Santo, L.W., MacCarthy, C.S., Riley, F.C. (1974): Optic neuropathy of Graves' disease. Treatment by transantral or transfrontal orbital decompression. N Engl J Med 10: 70-75

Guthoff, R., Terwey, B., Sauter, R., Von Domarus, D. (1985): Erste Erfahrungen mit der Kernspintomographie der Orbita. Fortschr. Ophthalmol. 82: 481-483

Hägg, E., Asplund, K. (1987): Is endocrine ophthalmopathy related to smoking? Br Med J 295: 634-635

Hamilton RD, Mayberry WE, McConahey WM, Hanson KC (1967): Ophthalmopathy of Graves' disease: a comparison between patients treated surgically and patients treated with radioiodine. Mayo Clinic Proceedings 42: 812 – 818

Hecht, S.D., Guibor, P., Wolfley, D., Wiggs E.O. (1984): Orbital dissection defatting technique for Graves' disease. Ann Ophthalmol 16: 314-318

Heufelder AE, (1996): Endokrine Orbitopathie: Aktueller Stand der Pathophysiologie und Therapie. Arzneimitteltherapie, 14 (5): 138 - 143

Heufelder AE, Schworm HD, Hofbauer LC (1996): Die endokrine Orbitopathie: Aktueller Stand zur Pathogenese, Diagnostik und Therapie. Deutsches Ärzteblatt 93, (20): 1336 - 1342

Heufelder AE (1995): Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy: recent controversies and progress. Eur J Endocrinol 132: 532 - 541

Heufelder AE, Herterich S, Ernst G et al. (1995): Analysis of retroorbital T cell antigen receptor variable region gene usage in patients with Graves' ophthalmopathy. Eur J Endocrinol, 132: 266 - 277



Heufelder AE, Bahn RS, Scriba PC (1995): Analysis of T-cell antigen receptor variable region gene usage in patients with thyroid-related pretibial dermatopathy. *J Invest Dermatol* 105: 372 - 378

Heufelder, A.E, Dutton CM, Sarkar, G. et al (1993): Detection of TSH receptor RNA in cultured fibroblasts from patients with graves ophthalmopathy. *Thyroid* 3: 297 - 300

Hirsch, O., Urvanek, P. (1930): Behandlung eines excessiven Exophthalmus durch Entfernung von Orbitalfett von der Kieferhöhle aus. *Monatschr. Ohrenkde* 64: 212 – 213

Hodes, B. L., Schoch, D.E. (1979): Thyroid ocular myopathy. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 77: 80-103.

Howaldt, H.P., Klein, C., Dederichs, A. (1997): Die laterale Orbitektomie zur Korrektur der endokrinen Ophthalmopathie. *Mund Kiefer Gesichts Chir*: 1, 169-173

Hurwitz, J., Rosenstock, T. (1983): Managment of inadequate transantral orbital decompression with extended lateral orbitotomy. *Can J Ophthalmol* 18: 194-196

Jones DIR, Munro DS, Wilson GM (1969): Observation on the course of exophthalmus after I-131 therapy. *Proc R Soc Med* 62: 15-18

Kennedy, D., Goodstein, M., Miller, N., Zinreich, S. (1990): Endoscopic transnasal orbital decompression. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 116: 275-282

Kennerdell, J.S., Maroon, J.C. (1982): An orbital decompression for severe dysthyroid exophthalmos. *Ophthalmology* 89: 467-472

Kennerdell, J.S., Rosenbaum, A.E., El-Hoshy, M.H. (1981): Apical optic nerve compression of dysthyroid optic neuropathy on computed tomography. *Arch. Ophthalmol.* 99: 807-809.

Kinyoun, J.L., Kalina, R.E., Brower, S.A. (1984): Radiation retinopathy after orbital irradiation for Grave's ophthalmopathy. *Arch Ophthalmol* 102: 1473-1476

Kriss JP (1984): Pathogenesis and treatment of Graves` ophthalmopathy. *Thyroid Today* 7: 1 – 9

Krönlein, R. (1889): Zur Pathologie und Behandlung der Dermoidzysten der Orbita. *Betr. Klin. Chir.* 4: 149-163

Lamas, G., Girard, B., Roussellie, F., Soudant, J., Sènèchal, G., Chic, M. (1988): Traitement des séquelles de l'ophthalmopathie basedowienne. *Ann Otolaryngol* 105: 309-312

Lamberg, A.M., Grahne, B., Tommila, V. (1985): Orbital decompression in endocrine exophthalmus of Graves` disease. *Ann Endocrinol* 109: 335-340

- Lang, J., Schäfer, W.D., Grafen, W., Wallner, B. (1985): Über Seitenunterschiede der Lage des Hornhautscheitelpunktes zum lateralen Orbitarand (Messungen mit dem Exophthalmometer nach Hertel). *Klin. Mbl. Augenheilk.* 187: 521-524
- Leatherbarrow, B., Lendrum, J., Mahaffey, P.J., Noble, J.L., Kwartz, J., Davis, H. (1991): Three wall orbital decompression for Graves' ophthalmopathy via a coronal approach. *Eye.* 5: 456-465
- Leone, C.R., Piest, K.C., Newman R.J. (1989): Medial and lateral wall decompression for thyroid ophthalmopathy. *Am J Ophthalmol* 108: 160-166
- Linberg, J.V., Anderson, R.L. (1981): Transorbital decompression. *Arch ophtahlmol* 99: 113-119
- Long, J.C., Ellis, G.D. (1996): Temporal decompression of the orbit for thyroid exophthalmos. *Am J Ophthalmol* 62: 1089-1098
- Mac Carthy, C.S., Kenefick, T.P., Mc Conahey, W.M. (1970): Ophthalmopathy of Graeve's disease treated by removal of roof, lateral walls, and lateral sphenoid ridge: review of 46 cases. *Mayo Clin Proc* 47: 488-493
- Marocci, C., Bartalena, L., Bogazzi, F., Panicucci, M., Pinchera, A. (1989) Studies on the occurrence of ophthalmopathy in Greave's disease. *Acta Endocrinol (Copenh)* 120: 473-478
- Matton, G. (1991): Resection „en bloc“ of the lateral wall and floor for decompression of the orbit in dysthyroid exophthalmos. *Eur. J. Plast. Surg.* 14: 114-119
- Markl, A. F., Mann, K., Lissner, J. (1987): Kernspintomographie bei endokriner Ophthalmopathie. In: J. Beyer, G. Kahal (Hrsg.): *Fortschritte in Diagnostik und Therapie der endokrinen Ophthalmopathie.* pmi-Verlag, Frankfurt/M.: 54-61
- McCord, C.D. (1981): Orbital decompression for Graves' disease. Exposure through lateral canthal and inferior fornix incision. *Ophthalmology* 88: 533-541
- Mohr, C., Esser, J., Hornung, G. (1987): Die Bedeutung der Kernspintomographie zur Diagnostik intraorbitaler und periorbitaler Erkrankungen. *Fortschr. Ophthalmol.* 84: 275-279
- Mourits, M., Koorneef, L., Wiersinga, W. (1990): Orbital decompression for Graeve's ophthalmopathy by inferomedial, by inferomedial plus lateral, and by coronal approach. *Ophthalmology* 97: 636-641
- Naffziger, H.C. (1948): Exophthalmos: Some principles of surgical managment from the neurosurgical aspect. *Amer Surg* 75: 25-41
- Ogura, J.H., Thawley St. L. (1980): Orbital decompression for exophthalmos. *Otolaryngol Clin North Am* 13

Olivari N. (1991): Transpalpebral decompression of endocrine ophthalmopathy (Graves' disease) by removal of intraorbital fat: Experience with 147 Operations over 5 years. *Plastic and reconstructive surgery* 87 ( 4 ): 627 - 641

Paschke R, Metcalfe A, Alcade L, Vassart G, Weetman A, Ludgate M. (1994): Presence of nonfunctional thyrotropin receptor variant transcripts in retroocular and other tissues. *J Clin Endocrinol Metab* 79: 1234 – 1238

Pearl, R.M., Vistues L., Troxel, S. (1991): Treatment of exophthalmos. *Plast Reconstr Surg* 87: 627-641

Pearl, R.M. (1987): Surgical management of volumetric changes in the bony orbit. *Ann Plast Surg* 19: 349-358

Pedrosa, P., Pfannenstiel, M., Just, M., Higer, H. P., Utech, Ch., Brederhoff, K., Wulle, K.G. (1988): Ergebnisse kernspintomographischer Untersuchungen bei endokriner Orbitopathie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 193: 169-173

Perros, P., Kendall-Taylor, P. (1992): Pathogenetic mechanisms in thyroid-associated ophthalmopathy. *J intern Med* 231: 205-211

Pochin E.E. (1939): The mechanisms of lid retraction in Graves' disease. *Clin. Sci.* 4: 91-101

Prummel, M.F., Wiersinga, W.A., Mourits M.P., Kournneef, L. (1990): Influence of abnormal thyroid function on the severity of accompanying Graves' ophthalmopathy. *Arch. Intern. Med.* 150: 1098-1101

Rolleston, H.D. (1936): The endocrine organs in health and disease. Oxford university press, London: 208 – 223

Roncevic, R., Jackson, I.T. (1989): Surgical treatment of thyrotoxic exophthalmos. *J Plast Reconstr Surg* 83: 754-760

Schepers, S., Ioannides, C., Fossion, E. (1992): Surgical treatment of exophthalmos and exorbitism: a modified technique. *J craniomaxillo fac surg* 20: 313-316

Schlevogt, R.K., Mayer, U.M., Reuther, G., Requardt, H., Meythaler, F.H. (1986): Kernspintomographie mit Oberflächenspülen-Erste Erfahrung in der Orbitadiagnostik. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 189: 209-213

Sewall, E. C. (1936): Operative control of progressive exophthalmos. *Arch. Otolaryng.* 24: 621

Shaw H.J. (1980): Transantral orbital decompression for endocrine exophthalmus – an appraisal. *J Laryngol. Otol.* 94: 1151-1163

Shine, B., Fells, P., Edwards, O.M., Weetman, A.P. (1990) Association between Grave's ophthalmopathy and smoking. *Lancet* 335: 1261-1263

Small, R.G., Meiring, N.L. (1981): A combined orbital and antral approach to surgical decompression of the orbit. *Am. Acad. Ophthalmol.* 88: 542-547

Stranc, M., West, M. (1988): A four-wall orbital decompression for dysthyroid orbitopathy. *J. Neurosurg.* 68: 671-677

Tellez, M., Cooper, J., Edmonds, C. (1992): Grave's ophthalmopathy in relation to cigarette smoking and ethnic origin. *Clin Endocrinol (Oxf)* 36: 291-294

Tessier, P. (1969): Les exophtalmies. Expansion chirurgicale de l'orbite. *Ann. Chir. Plast.* 14: 207-214

Trokel, S.L., Jakobiec, F.A. (1981): Correlation of the CT scanning and pathologic features of ophthalmic Graves' disease. *Ophthalmology* 88: 553-564

Waller, R.R., De Santo L.W., Anderson R.L. (1989): Managment of thyroid ophthalmopathy. In: Smith B.C. (ed.), Mosby, St. Louis: *Ophthalmic and Plastic Surgery* Vol 2, 76: 1369-1392

Walsch, T. E., Ogura, J., H. (1957): Transantral orbital decompression for malignant exophtalmos. *Laryngoscope* 67: 544-568

Warren, J.D., Spector, J.G., Burde R. (1989): Long term follow-up and recent observations on 305 cases of orbital decompression for dysthyroid orbitopathy. *Laryngoscope* 99: 35-40

Werner S.C. (1977): Modification of the classification of the eye changes of Graves' disease: recommendations of the Ad Hoc Comitee of the American Thyroid Association. *J.Clin. Endocr. Metab.*, 44: 203 - 229

Werner SC, Coelho B, Quimby EH (1957): Ten year results of I-131 therapy in hyperthyroidism. *Bull NY Acad Med* 33: 783 - 806

Wiersinga, W.M., Smit, T., van der Gaag Mourits, M., Koorneef, L. (1989) Clinical presentation of Grave's ophthalmopathy. *Ophthalmic Res* 21: 73-82

Wirtschafter, J., Chu AE. (1988): Lateral orbitopathy without removal of the lateral orbital rim. *Arch. Ophthalmol.* 108: 1463-1468

Wilson, W.B., Manke, W.F. (1991): Orbital decompression in Grave's disease. *Arch Ophthalm* 109: 343-345

Wolfe, S. A. (1979): Modified three-wall orbital expansion to correct persistent exophtalmos or exorbism. *Plast. Reconstr. Surg.* 64: 448-455

## 7. DANKSAGUNG

Herrn Professor Dr. med. Dr. med. dent. Ch. Mohr, Direktor der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Essen, danke ich sehr für die Möglichkeit, daß ich die erforderlichen Untersuchungen für diese Arbeit jederzeit und mit seiner vollen Unterstützung in seiner Klinik durchführen durfte. Ich bin für seine wertvollen und stetigen Anregungen bei der Planung und Durchführung dieser Arbeit, speziell für die Einarbeitung in das Gebiet der endokrinen Orbitopathie zu großen Dank verpflichtet.

Herrn Priv.- Doz. Dr. med. J. Esser aus der Universitäts Augenklinik Essen möchte ich für die Anregung zu dieser Untersuchung sehr danken. Mein besonderer Dank an Herrn Priv.- Doz. Dr. Esser für sein beständiges Interesse am Fortgang der Arbeit, für seine stetige Unterstützung und für die mit ihm häufig geführten Diskussionen zur Bewertung der Arbeitsergebnisse.

Ein besonderer Dank an Herrn Oberarzt J. Heesen für die unermüdlicher Einführung und Demonstration der Operationstechniken, sowie die vielen mit ihm geführten Diskussionen und Gespräche bezüglich der Operationstechniken und Anatomiekenntnissen.

Ein besonderer Dank an Herrn U. Marquardt für seine stets bereitwillige Unterstützung und äusserst sorgfältige Anfertigung des Manuskripts.

Ein besonderer Dank an Frau R. Pool für ihre wertvollen Kommentare und Korrekturen der vorliegenden Arbeit.

## 8. LEBENSLAUF

Persönliche Daten:	Stein Tveten geb. 01.06.1961 in Oslo ev.-luth.
Eltern:	Knut Tveten, geb. 06.04.1928, Kaufmann  Grete Tveten, geb. 04.03.1934, Kauffrau
Schulbildung:	Juni 1981 Abitur in Oslo/Norwegen
März 1982	Studium der Medizin an der Universität Göttingen
März 1986	Studium der Zahnmedizin an der Universität Göttingen
Mai 1988 - Sept. 1988	MKG- Chirurgie, Universitätsklinik Ulleval in Oslo
Nov. 1988 - März 1989	Tätigkeit als Arzt für Allgemeinmedizin in Batnfjordsora, Norwegen
März 1989	Approbation als Arzt in Oslo/Norwegen
Juni 1989 - Okt. 1989	Tätigkeit als Arzt für Allgemeinmedizin in Batnfjordsora, Norwegen
Okt. 1989	Studium der Zahnmedizin an der Universität Hamburg
März 1990 - Juni 1990	Tätigkeit als Arzt für Allgemeinmedizin in Nesbyen, Norwegen
Juli 1990 - Aug. 1990	Tätigkeit als Assistenzarzt Innere Medizin im Regionskrankenhaus Molde, Norwegen
Aug. 1990 - Okt. 1990	Tätigkeit als Assistenzarzt HNO-Abteilung im Regionskrankenhaus Molde, Norwegen
Febr. 1991 - März 1991	Tätigkeit als Assistenzarzt Allgemeine Chirurgie im Regionskrankenhaus Molde, Norwegen
Juli 1991 - Okt. 1991	Tätigkeit als Assistenzarzt HNO-Abteilung im Regionskrankenhaus Molde, Norwegen
Juli 1990 - Okt. 1990	Tätigkeit als Notarzt in der Stadt Molde, Norwegen
Dez. 1991 - März 1992	Tätigkeit als Notarzt in der Stadt Molde, Norwegen

Febr. 1992 - März 1992	Tätigkeit Assistenzarzt HNO-Abteilung im Regionskrankenhaus Molde, Norwegen
Okt. 1992 - Juni 1993	Tätigkeit als Arzt für Allgemeinmedizin in Fraena, Norwegen
März 1993	Approbation als Zahnarzt in Oslo
Juni 1993 - Sept. 1993	Tätigkeit als Assistenzarzt Anästhesie im Regionskrankenhaus Molde, Norwegen
Sept. 1993	Tätigkeit als Notarzt in der Stadt Molde, Norwegen
ab Jan. 1994	Anstellung als Assistenzarzt in der Klinik für Gesichts- und Kieferchirurgie Universitätsklinikum Essen
Juni 1997	Anerkennung zum Führen der Gebietsbezeichnung „Oralchirurgie“, Zahnärztekammer Nordrhein, Düsseldorf
Nov. 1997	Spesialist i oral kirurgi og oral medisin, Den Norske Tannlegeforening, Norwegen
März 1998	Facharzt für Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgie, Ärztekammer Nordrhein, Düsseldorf
April 1998	Oberarzt der Abteilung für Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgie Universitätsklinikum Ulleval, Oslo, Norwegen
Juni 1998	Spesialist i kjevekirurgi og munnhulesykdommer, Den Norske Laegeforening, Norwegen

## **9. Erklärung**

Ich versichere ausdrücklich, daß ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfaßt, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe, und daß ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.